

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XIV

WARSZAWA, 9 WRZEŚNIA 1937 R.

Nr. 34

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziałów neurologicznych i chirurgicznych szpitala
na Czystem w Warszawie.

O wstrząśnieniu ośrodkowego układu nerwowego *).

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

*Wyrazy rządzą umysłem zamiast być przezeń
rządzone — F. Maks Müller (Wykłady o umie-
jętności języka).*

*Wyrazy, jak łuk Tatarzyna, miotający zdradnie
groty, trafiają inteligencję najmędrszego nawet czło-
wieka, rzucając często mgłę i przekraczając sąd —
Fr. Bacon.*

Pomimo licznych badań i bogatego piśmiennictwa sprawa wstrząśnienia ośrodkowego układu nerwowego wymaga przejrzenia.

Nie zostały wyraźnie określone nawet ramy zagadnienia o wstrząśnieniu tego układu; nie ustalono po dziś dzień, jakie sprawy należy uznać za jego wstrząśnienie. Musiano bronić stanowiska, że wstrząśnienie ośrodkowego układu nerwowego jest sprawą organiczną (Kocher), wykazać jego uszkodzenie wyraźne, niekiedy w postaci krwiałków i martwicy (Schmaus). Poza tym pozostaje ono dotychczas dla jednych szeregiem spraw o objawach przelotnych (Déjérine, Thomas), dla niektórych wyraża zaburzenia o różnym trwaniu (20,26) i objawach różnorodnych (Baldwin, Foerster, Marburg, Richter, Guillain i Barré).

Wobec tego pozwolę sobie podnieść sprawę wstrząśnienia ośrodkowego układu nerwowego i wykorzystam w tym celu materiał neurologiczny z oddziałów kol. E. Hermana i Wł. Sterlinga oraz chirurgiczny z materiału kol. D. Kohana, J. Szpera i A. Wertheima.

Poruszałem już stronę chirurgiczną oraz neurologiczną spraw urazowych. Omówiłem rozmaite pod względem natężenia urazy czaszki i kręgosłupa (złamanie czaszki; złamanie, zwichnięcie, wykręcenie kręgów; ich stłuczenie — *contusio*, wzgl. wstrząśnienie — *commotio*); przedstawiłem różnorodne obrazy chorobowe ośrodkowego układu nerwowego, powstałe naskutek tych urazów (krwaki, ropnie mózgu, sprawy oponowe i inne).

*) Wygłoszone na Zjeździe Neurologów Polskich we Lwowie d. 7.VII.1937 r.

Zapewne, że nie wszystkie przypadki urazowe ośrodkowego układu nerwowego przybywają do szpitala: część osób, mocno dotkniętych, ginie, nim się doń dostaje, część z tych, co ulegli nieznacznym uszkodzeniom, nie zgłasza się do niego zupełnie.

Biorąc pod uwagę obserwacje szpitalne, akcentowałem podczas kreślenia strony chirurgicznej i neurologicznej spraw urazowych ośrodkowego układu nerwowego częstą rozbieżność tych stron (4,8,56).

Dane nasze świadczą, że uraz czaszki może wywołać zaburzenia poważne bez względu na to, czy czaszka została uszkodzona, czy oszczędzona (5), i że w czaszce nieuszkodzonej mogą zajść wtedy zmiany nawet poważniejsze, niż w uległej uszkodzeniu (8,56).

W przypadku urazu czaszki bez jej uszkodzenia ukazały się objawy parkinsonizmu bez jakichkolwiek poprzedzających je zaburzeń, któreby przemawiały za zapaleniem mózgu (44). U 6 naszych pacjentów spośród tych, co nie ulegli uszkodzeniu czaszki, uraz wywołał krwaki wewnątrzczaszkowe, u 5 sprawy oponowe (3 przypadki o objawach podpajęczynówkowych, 2 o zapaleniu surowiczym). I nie potrzeba urazów wielkich, by ukazały się zaburzenia ciężkie. Nieznacznym uraz (40), lekkie uderzenie dłonią w plecy (1 nasz przypadek) spowodowały poważne uszkodzenie w ośrodkowym układzie nerwowym. Jeden z takich naszych chorych miał zaburzenia wzrokowe i psychiczne, drugi porażenie połowicze, trzeci wykazywał niedowład połowiczy (o tle piramidowym) oraz zaburzenia mowy (*aphasia*, *agraphia*), czwarty zaburzenia połowicze w postaci porażenia kończyny górnej i niedowładu dolnej, piąta chora porażenie n. okoruchowego i niedowład połowiczy, szósta porażenie n. okoruchowego i plamy na kończynach miedziannych, widywane w zespole Cushinga.

Spotykaliśmy, jak i inni autorzy (40), duże zaburzenia rdzeniowe bez uszkodzenia kręgosłupa, wzgl. opon. Słabe natężenie urazu (lekkie w jednym przypadku naszym uderzenie kręgosłupa), samo nieduże natężenie bólu (w drugim), nawet jego umiejscowienie zdala od ośrodkowego układu nerwowego (bóle brzucha po uderzeniu w plecy) i szybkie ustąpienie dolegliwości (po kilku dniach) nie świadczą, że dany uraz nie wywołał zaburzeń poważnych (nasze spostrzeżenia).

W wielu naszych przypadkach złamania kręgosłupa (trzonów, wzgl. wyrostków stawowych) powstawały

ubytkowe zaburzenia rdzenia ruchowe (porażenia, wzgl. niedowłady), bądź czuciowe na tle wybroczyny śródrdzeniowej (*haematomyelia*), lecz natężenie objawów rdzeniowych nie zawsze było proporcjonalne do wielkości złamania. W szeregu przypadków bez uszkodzenia kręgosłupa, bądź opośledziliśmy zespół Brown-Séquarda. W dwóch z nich były zmiany w części szyjnej rdzenia (porażenie kończyn górnych), w dwóch w części grzbietowej (porażenie kończyn dolnych).

Jakkolwiek zaburzenia po zwłknięciu kręgosłupa bywały na ogół mniej rozległe i o słabszym natężeniu, niż po złamaniu, w niektórych razach zwłknięcie kręgosłupa sprowadzało w rdzeniu zmiany poważne: jeden nasz chory po zwłknięciu kręgów lędźwiowych był dotknięty niedowładem kończyn dolnych, a to następstwem ucisku na rdzeń przemieszczonych części kostnych (8).

Niekiedy złamanie powłok kostnych wcale nie pociąga za sobą poważnych zaburzeń w ośrodkowym układzie nerwowym.

35-letni mężczyzna spadł z wysokości 10 metrów. Na kilka minut stracił przytomność, w ciągu szeregu dni nie mógł oddawać moczu, długi czas narzekał na utrudnione oddychanie i na bóle w klatce piersiowej. Przedmiotowo: lekka wrażliwość żeber oraz duża bolesność kręgosłupa w okolicy XII kręgu grzbietowego; według rentgenogramu złamanie trzonu kręgu XII grzbietowego. Żadnych poza tym objawów w narządach wewnętrznych, włącznie z układem nerwowym.

Jedynymi objawami ze strony układu nerwowego były w naszym przypadku kilkuminutowy stan nieprzytomności i kilkudniowe zaburzenia zwieraczy, zaburzenia, jakie według niektórych badaczy (15) ukazują się we wszystkich przypadkach, a według mnie (4, 5, 6) w większości (w przeszło 75%) spostrzeżeń, dotyczących urazów czaszki, względnie łącznego urazu czaszki i kręgosłupa (Thaden, Kosow, Biron), i to też natychmiast po urazie, rzadziej (4% naszych przypadków) dnia następnego (5), objawy t. zw. wstępne.

Chorzy bywają wówczas nieprzytomni, wzgl. znajdują się w stanie osłupienia (*stupor*) w ciągu godzin ($\frac{1}{4}$ —6), dni (1—6), bądź tygodni (1—2), rzadziej sensowności długotrwałej (w 1 przyp. — 16 godzinnej). Po ustąpieniu tych objawów narzekają oni na ból głowy, mroczki przed oczami, szum w uszach, bezsenność, miewają wymioty, zaburzenia równowagi, trudność w orientowaniu się, osłabioną pamięć, wykazują wzmożone odruchy (13), spotęgowane, wzgl. szybkie bicie serca, tętno i oddech przyśpieszone, niekiedy ciepłotę podniesioną, zaburzenia wzrokowe w postaci blasku przed oczami, bądź ślepoty przemijającej (31), niekiedy ze zmianami na dnie oczu (58, 51), zaburzenia, przypominające uszkodzenie naczyń lub zakłócenie regulacji ośrodków naczynioruchowych (19).

Natężenie objawów wstępnych nie zależy od tego, czy czaszka, wzgl. kręgosłup zostały uszkodzone (5). Spostrzegałem jednakże objawy wstępne w przypadkach z uszkodzeniem powłok zewnętrznych, jak i bez ich uszkodzenia. Zdarzały się w stopniu wysokim, bądź niskim zarówno, gdy czaszka została oszczędzona, a jej powłoki miękkie poranione (16% przypadków), wzgl. nie poranione, stłuczone lub nie stłuczone, albo gdy istniały ślady uszkodzeń, chociażby jedynie rentgenologicznie stwierdzonych lub nawet wtedy, gdy i takich śladów nie było.

W spostrzeżeniach naszych, dotyczących przypadków z otwarciem czaszki, trwały one minuty, godziny, dni i tygodnie. Względnie tyleż trwały one w szeregu

przypadków, w których czaszka nie została uszkodzona ($\frac{1}{2}$ —2 godz., 2—10 dni); w jednym naszym przypadku lekkiego urazu nieprzytomność trwała 3 doby. Toteż nie można się zgodzić ze zdaniem Russella, że długie trwanie nieprzytomności zawsze świadczy (52), że dany wypadek urazowy jest ciężki (4% naszych przypadków). I odwrotnie, przytomność w przypadkach urazowych ośrodkowego układu nerwowego zachowana, nie zawsze upewnia, że uszkodzenie jest lekkie (19). Według naszych spostrzeżeń przytomność może być zachowana u osób bez uszkodzenia czaszki (16% naszych przypadków), jak i z jej uszkodzeniem (9%).

Brak utraty przytomności w niektórych naszych przypadkach mógł się przyczynić do brania wstępnych objawów pourazowych za zapaść. Gdy podczas urazu tracimy dużo krwi, mogą wystąpić objawy zapaści, obraz nagłego obniżenia czynności życia. W tym razie chory jest blady, pokryty potem i rzadko traci przytomność, a jeśli ją traci, to już po urazie, nigdy później. Dzieje się tak dlatego, że zaburzenia, stanowiące zapaść, są wyrazem bezpośredniego uszkodzenia układu naczyniowego (47). A uraz czaszki nie zawsze pociąga za sobą duże wykrwienie. Nawet w pobliżu miejsca urazu nie zawsze ilość krwi się zmniejsza, w niektórych przypadkach nawet się zwiększa. Narastanie krwi w mózgu, wzgl. jej ubytek powinny się być odbić na jego objętości, i, jak wykazały dane, objętość mózgu po urazie czaszki przeważnie wzrastała, a tylko w nielicznych przypadkach ulegała zmniejszeniu.

Niektórzy sądzą (37), że objawy wstępne pourazowe są wyrazem rozszerzenia komór z nadciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Ostre osłupienie, ból głowy, bądź jej zawrót, zaburzenia psychiczne mają powstawać na skutek wylewów podpajęczynówkowych lub wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Quincke znajdował w tych razach ciśnienie wzmożone. Ciśnienie takie bywa nie tylko w przypadkach bez uszkodzenia czaszki, ale i w spostrzeżeniach, dotyczących jej uszkodzenia. Arnaud twierdzi, że ciśnienie po urazie się wzmagają lub waha (1).

Gdyby powodem powyższych objawów było wzmożone ciśnienie, musiałoby ono utrzymywać się dłuższy okres czasu, cały czas trwania wstępnych objawów. Dane kliniczne wykazują, że ciśnienie wzmożone rozwija się powoli i trwa niedługo. Zjawia się ono zazwyczaj w kilka godzin, niekiedy w kilka dni po urazie, więc nie tłumaczy naglej, bezpośrednio po nim występującej utraty przytomności. Zresztą, w niektórych razach ciśnienie bywa po urazie spotęgowane, a nie towarzyszą mu objawy wspomniane, i, odwrotnie, zdarzają się one i w przypadkach (2 nasze spostrzeżenia) o ciśnieniu małym (ciśnienie 85). Wobec tego, że objawy te nie są następstwem zmniejszonego ukrwienia, wzgl. obniżonego ciśnienia, trudno je uznać za objawy ogólne.

Często w pierwszych godzinach, bądź dniach po urazie spostrzegałem zaburzenia zwieraczy pęcherza, wzgl. odbytnicy. Zastanawia mnie, czemu one w tych razach trwają kilka godzin, najwyżej kilka dni. O ileby te objawy zależały od zaburzeń w rdzeniu, nie zjawiałyby się w pierwszych godzinach, wzgl. dniach po urazie i trwałyby, jak inne zaburzenia rdzeniowe, w jednych przypadkach czas krótki, w innych czas dłuższy, nawet kilkomiesięczny (8, 50). Przypuszczam, że na zaburzenia zwieraczy wywiera wpływ i układ roślinny. Tylko w tym świetle można zrozumieć spostrzeganą w jednym z naszych przypadków oligurię (*skapomocz*), że zwię-

kszona ilością mocznika, z wytwarzaniem się kamieni (8).

Na tym samym tle zjawiają się w niektórych przypadkach (16) tuż po urazie inne powikłania narządowe (płucne, żołądkowe, kiszkowe).

Ze wszystkich tych objawów można byłoby zaburzenia zwieraczy uzależniać od stanu przytomności.

Utrata przytomności nie da się wiązać z korą mózgową (45,46). Dane kliniczne pouczają, że tłem świadomości jest obszar mózgu od śródmózgowia do rdzenia przedłużonego, jako też tylna część wzgórków wzrokowych, według niektórych całe wzgórki wzrokowe. We wzgórkach tych ma się ześrodkowywać tło świadomości niższej, wegetatywnej; z nimi ma być związany stan czuwania, wzgl. snu. Ta właśnie świadomość niższa zostaje zakłócona bezpośrednio po urazie. Odróżniać ją należy od czynności intelektualnej, uwarunkowanej pracą kory mózgowej. Świadomość wyższa nie może istnieć bez niższej, natomiast istnieć może zaburzenie intelektu wobec niezakłóconej świadomości niższej (stan czuwania).

Ucisk miejscowy łatwo może wywołać utratę przytomności, gdy go wywieramy na rdzeń przedłużony, wzgl. most (20). Do najbardziej wrażliwych części ośrodkowego układu nerwowego należy rdzeń przedłużony. Uderzając weń, możemy sprowadzić stan nieprzytomności: w tych razach dotknięte zostają ośrodki podkorowe snu oraz ośrodki odruchowe (Wahl).

Po odzyskaniu świadomości niższej mogą się ujawnić zaburzenia świadomości wyższej; mogą się wyłonić zaburzenia psychiczne. I o ile te zaburzenia są wczesne, trudno przepowiedzieć, czy będą one należały do objawów pourazowych wzgl. stałych, czy do wstępnych, zwłaszcza, gdy są oparte na zaburzeniach wegetatywnych, jakiem to przed wielu laty podnosił (23). Zaburzenia psychiczne mogłyby nie tylko przyłączyć się do objawów wegetatywnych, jak chcą Reichardt, Camus, lecz na ich tle wprost powstawać, a to dlatego, że w korze mózgowej istnieją ośrodki analogiczne, nadrzędne dla wegetatywnych, mieszczących się w pobliżu podstawy czaszki. Nasze dane nie dają oparcia do takiego pojmowania sprawy: pośród przypadków naszych, w których po urazie nie było utraty przytomności, nie spotykałem chorych z zaburzeniami psychicznymi, powstałymi tuż po urazie (27).

Objawy wstępne spostrzegamy bez względu na miejsce uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym. Nie zależą one też od obszaru, jaki uszkodzenie zajmuje, ani od tego, czy uraz uszkodził czaszkę, czy ją oszczędził. Jednakże obraz zespołu objawów wstępnych zarówno w przypadkach urazów o uszkodzeniu jawnym ośrodkowego układu nerwowego, jak i w spostrzeżeniach bez jego uszkodzenia uchwytne, oraz względna krótkotrwałość tych objawów nasuwają myśl, że objawy te są we wszystkich razach wspólnianych wyrazem zaburzeń natury jednakiej. Są one wyrazem wstrząsu (shock), zjawiska, spowodowanego przez uderzenie płynu mózgowo-rdzeniowego o ściany komory III, śródmózgowia dokoła wodociągu Sylwiusza, komory IV i o ściany kanału rdzeniowego, o szarą istotę wzgórka wzrokowego, okolicy podwzgórkowej, czyli części, zawierających ośrodki innerwacji współczulnej i przywspółczulnej (parasympatycznej). W przypadkach urazu czaszki (34,5), wzgl. kręgosłupa (8) zajęte są te właśnie części (Bosschi, Duret), odcinki, zawierające ośrodki unerwie-

nia wegetatywnego, współczulnego i przywspółczulnego (18). Zachodzą wówczas w tych ośrodkach zaburzenia regulacji.

Urazy czaszki doświadczałne (Leriche) wywoływały wodogłowie wewnętrzne (59) przez zablokowanie dróg do obiegu płynu mózgowo-rdzeniowego, przez skrzepy krwi z zatkanie otworu Monro, tylnej części komory III, wejścia do wodociągu Sylwiusza lub do IV komory (59).

Te doświadczenia wykazują, że tłem objawów wstępnych pourazowych jest zaburzenie w naczyniach, zamknięcie ich światła. W cięższych przypadkach znajdujemy w danej okolicy wybroczyny, rozmiękczenie tkanki (Fano, Leriche i inni), obrzęk tkanek (Grünewald), i to najczęściej w sąsiedztwie komór (Duret, Mairet i Durante, Jacob, Helder, Bickels, Minkowski). Zachodzić mogą i zmiany drobinowe w tkance nerwowej, i uszkodzenia naczyń krwionośnych lub chłonnych drogą wstrząśnienia (26) mózgowo-rdzeniowego wzdłuż otoczek okołonaczyniowych Virchow-Robina.

Zamknięcie światła naczyń nie koniecznie jest wyrazem ich zatkania; może też być ono wynikiem kurczu naczyń. Gdyby we wszystkich razach zachodziło zatkanie naczyń, to długo przeciągające się zamknięcie ich światła musiałoby ze względu na umiejscowienie sprawy (3-cia komora i jej sąsiedztwo) sprowadzić zejście śmiertelne.

Objawy wstępne mijają względnie szybko (godziny, wzgl. dni, rzadziej tygodnie). Kocher podnosi, że ośrodek naczynioruchowy jest ośrodkiem najbardziej odpornym w stosunku do działań uciskowych, wywieranych na układ nerwowy. Odporność ośrodka naczynioruchowego jest może sprężyną szybkiej likwidacji objawów wstępnych. Jednakże długie ich trwanie, i to nawet tak ciężkiego objawu, jak stan nieprzytomności, nie koniecznie świadczy o poszczególnym przypadku, jako bezwzględnie ciężkim.

Brak objawów wstępnych przemawia chyba za tym, że w danym razie nie doszło do odpowiedniego zwężenia naczyń.

O ile objawy wstępne zaczynają się nie bezpośrednio po urazie, lecz po upływie pewnego czasu, sądzę, że naczynie ulegało zamknięciu stopniowo, że miał miejsce zator.

31-letni mężczyzna, uderzony w tył głowy, upadł. Kopany następnie po całym ciele, krwawił z nosa. Podniósł się i podążył tramwajem na posterunek policji. Utracił mowę, a po półgodzinie i przytomność. Gdy po trzech dniach odzyskał przytomność, narzekał na ból głowy. Ból ten stale go męczył 2 tygodnie, odtąd doznaje go chory tylko od czasu do czasu. Ból ten ześrodkowuje się w czole, po stronie prawej i lewej. Przed 8 dniami mocą raz wymioty. Od 2 tygodni zawroty głowy napadowe (odczuwanie obrotowego ruchu świata zewnętrznego dokoła chorego w kierunku posuwania się wskazówek zegara). Słyszy dobrze. Widział kilka dni jakby przez mgłę. W szpitalu miał przytomność zachowaną. Lęk w nocy. Mocz oddaje prawidłowo. Leciwość, zaburzeń czuciowych obiektywnych, ani zaburzeń ruchowych nie ma. O o. kolanowe, Achillesa żywsze po prawej, niż po lewej stronie. Brak o. o. patologicznych. Dno oczu prawidłowe. W moczu, płynie mózgowo-rdzeniowym żadnych danych patologicznych. Rentgenogram nie wykazał nic nieprawidłowego.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
w Krakowie

(Dyrektor: prof. Dr. J. V. Supniewski).

Własności farmakologiczne kwassiny „Merck“.

Podał

Zygmunt FISCHGRUND (Kraków).

Wstęp.

W lecznictwie ludowym używano od dawna w schorzeniach przewodu pokarmowego wyciągów z drzew *Quassia amara* i *Picraena excelsa*. Do Europy drzewo kwassji przywiózł z Surina Beyrodt w r. 1791 (1). Ciałem czynnym, zawartym w tych drzewach, jest kwassina. Obecnie stosuje się kwassinę jako goryczkę oraz jako truciznę przeciw robakom i owadom. Poza czystą kwassiną używa się także w lecznictwie wyciągów, wywarów i nalewek z drzewa kwassji (2). „*Lignum Quassiae surinamense*“ zawiera cztery kwassiny o różnych własnościach fizyczno-chemicznych, a w „*Lignum Quassiae jamaicense*“ (z *Picraena excelsa*) znajdują się dwa ciała gorzkie, t. zw. picrasminy.

E. Merck wyosobnił z „*Lignum Quassiae jamaicense*“ ciało krystaliczne, o wzorze chemicznym $C_{10}H_{12}O_3$ i wypuścił je na rynek pod nazwą „*Quassinum purissimum crystallisatum*“ (Quassin. Quassine. Picrasmin). Są to bezbarwne cienkie igiełki lub płytki, pozbawione zapachu, o bardzo gorzkim smaku, trudno rozpuszczalne w wodzie i eterze, łatwo zaś w alkoholu, chloroformie i kwasie octowym (3).

Kwassina, dodana do środowiska, w którym odbywa się fermentacja drożdżowa, powoduje zahamowanie tejże (4). Geisa Gara wykazał doświadczalnie, że kwassina nie wywiera żadnego wpływu na procesy gnilne, odbywające się w jelitach (5). Okazało się również, że kwassina nie działa bakteriobójczo na *B. coli commune*, *B. megaterium* i *B. typhi abdominalis* (4).

Jodlbauer i Wymer badali działanie kwassiny (E. Merck) na zwierzęta zimnokrwiste. Stwierdzili oni, że dawka śmiertelna dla żaby wynosi 0,06 g. i zabija ją po 15 minutach. Dawki mniejsze wywierały działanie toksyczne, objawiające się, zwłaszcza od wielkości dawki, ograniczeniem ruchów dowolnych i odruchów postawnych, zahamowaniem oddychania i wszelkich odruchów oraz działaniem porażającym na zakończenia motoryczne w mięśniach (6).

Doświadczenia Pohla dowiodły, że kwassina wywołuje u zwierząt zwiększenie liczby ciałek białych we krwi, ale tylko przy podaniu doustnym (7).

Tschelzoff w doświadczeniach na psach z przetokami żołądkowymi dowiódł, że duże dawki wyciągu z *Lignum Quassiae* zmniejszają wydzielanie soku żołądkowego, dawki zaś małe tylko na krótki okres czasu wydzielanie to zwiększają, po czym ono znów maleje. Siła trawienna tego soku jest mała (8).

Loeper i Marchal wykazali, że „*Quassia*“, w porównaniu z innymi goryczkami, miernie zwiększa „leukopedezę“ żołądkową, silnie zaś wpływa na ilość wydzielanego HCl w żołądku (9). Wyciągi z *Lignum Quassiae* nie wywierają większego wpływu na ilość wydzielanego soku jelitowego (10). Zmniejszają one wydzielanie żółci (8) oraz soku trzustkowego (11). *Infusum Quassiae*, podane do żołądka, zwiększa napięcie mięśniówki żołądka, a skurcze jego stają się częstsze i

silniejsze (12). Kwassina, podana w postaci *Tra Quassiae* na błonę śluzową jamy ustnej, hamuje skurcze gło-dowe żołądka (13). U ludzi *Tra Quassiae* powoduje większe wydzielanie śluzu w dolnych odcinkach prostnicy (14).

Doświadczenia Heubnera i Riedera, wykonane na zwierzętach oraz na ludziach, zdają się przemawiać za tym, że małe dawki kwassiny przyspieszają przechodzenie treści przez żołądek, duże zaś opóźniają je przez wzmoczenie napięcia mięśniówki żołądka (15. 16).

Jeśli chodzi o resorpcję, to stwierdzono doświadczalnie, że kwassina hamuje resorpcję żołądkową, na wchłanianie zaś jelitowe nie wywiera żadnego wpływu (17. 18).

Suszczyński i jego uczniowie znaleźli, że „*Quassia*“, podana dożylnie, działa najpierw pobudzająco na „wazokonstryktory“, a później je poraża. Działa też porażająco na serce (19).

Jodlbauer, Schlesinger a także Schlosmann stwierdzili na wyosobnionym sercu żaby, że kwassina wywołuje zwolnienie akcji serca, i to tym większe, im większych stężeń się użyje (10. 20).

Na wyosobnionym sercu ciepłokrwistych (Langendorff) nie działa kwassina ani na częstość akcji serca, ani na amplitudę skurczów sercowych. Od stężenia 1:100.000 wzwyż następuje zwężenie tętnic wieńcowych (20).

Badano też działanie kwassiny na owady i stwierdzono, że praktycznie nie ma ona dużego znaczenia, gdyż wywołuje stan przejściowego porażenia, a nie działa zabójczo (21. 22).

Część doświadczalna.

W wykonanych doświadczeniach używano czystej krystalicznej kwassiny (*Quassinum purissimum crystallisatum* E. Merck). Kwassinę rozpuszczano w alkoholu 48%, otrzymując roztwory 1%, względnie 2%, po czym w miarę potrzeby rozcieńczano je płynem Ringera, względnie roztworem fizjologicznym NaCl.

Działanie na krążenie.

Ciśnienie krwi.

Doświadczenia wykonane były na kotach, narkotyzowanych uretanem (1,5 g/kg. wagi ciała), na kotach dekapitowanych oraz na królikach, narkotyzowanych chloralozą (0,1 g/kg. wagi ciała).

Ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej mierzono za pomocą manometru rtęciowego. Kwassinę wstrzykiwano dożylnie.

Po podaniu 0,001 g/kg. wagi ciała występował spadek ciśnienia krwi, najsilniejszy u kotów dekapitowanych (z 200 mm Hg na 90 mm Hg), najsłabszy u królików, narkotyzowanych chloralozą. Dawki 0,005 g/kg. oraz 0,01 g/kg. wagi ciała wywoływały u kotów dekapitowanych oraz u królików w narkozie chloralozowej silniejszy spadek ciśnienia krwi, niż dawka poprzednia, a u kotów w narkozie uretanowej spadek ten poprzedzony był przejściową zwyżką ciśnienia krwi. W doświadczeniach kontrolnych wstrzykiwano dożylnie roztwory alkoholu, odpowiadające tym ilościom alkoholu, jakie były zawarte w poprzednio podawanych roztworach kwassiny. Występowała krótkotrwała zwyżka ciśnienia krwi. Ta zwyżka ciśnienia krwi mogłaby tłumaczyć, dlaczego

po podaniu kwassiny w pewnych przypadkach występuje przejściowa zwyżka ciśnienia krwi, poprzedzająca jego spadek.

Objętość jelit cienkich oraz obwód kończyny przedniej.

Doświadczenia wykonywano na kotach, narkotyzowanych uretanem (1,5 g/kg.). Zmiany objętości jelita cienkiego rejestrowano za pomocą onkometru *Brodiego*. Zmiany objętości kończyny przedniej rejestrowano za pomocą pletysmografu wodnego. Ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej mierzono manometrem rtęciowym *Ludviga*.

Dożylne podanie kwassiny w dawce 0,001 g/kg. wagi ciała spowodowało, równocześnie ze spadkiem ciśnienia krwi, zwiększenie objętości jelit cienkich oraz zmniejszenie obwodu kończyny przedniej, czyli wystąpiło rozszerzenie naczyń jelitowych a zwężenie naczyń kończynowych. Dawki większe, a mianowicie 0,005 g/kg. oraz 0,01 g/kg. wagi ciała, powodowały zmiany podobne do wyżej opisanych, tylko o nasileniu większym, z tym, że bezpośrednio po wstrzyknięciu następowało, wraz ze zwyżką ciśnienia krwi, chwilowe zwiększenie obwodu kończyny przedniej i zmniejszenie objętości jelit cienkich.

Objętość płuc, wątroby i nerki kota.

Doświadczenia onkometryczne wykonywano na kotach, narkotyzowanych uretanem (1,5 g/kg. wagi ciała). Objętość narządów rejestrowano onkometrem *Brodiego*. Ciśnienie krwi mierzono manometrem rtęciowym *Ludviga*. Kwassinę wstrzykiwano dożylnie w dawkach 0,001 g/kg., 0,005 g/kg. oraz 0,01 g/kg. wagi ciała. Zmiany objętości narządów były równoległe do zmian ciśnienia krwi. Kwassina nie wywiera więc większego czynnego wpływu na naczynia płucne, wątrobowe i nerkowe kota.

Kardiometr serca kota.

Do doświadczenia użyto kota wagi 3300 g, narkotyzowanego uretanem (1,5 g/kg.). Objętość serca rejestrowano kardiometrem *Hendersona*. Kwassinę wstrzykiwano dożylnie. Ciśnienie krwi mierzono manometrem rtęciowym *Ludviga*.

Po podaniu 0,001 g/kg. wagi ciała wystąpiło krótkotrwałe zwiększenie objętości serca. Następnie objętość serca wracała na krótki czas do poziomu normalnego, po czym bardzo powoli znów się zwiększała. Częstość akcji serca z początku nie ulegała zmianie, dopiero po pewnym czasie przyspieszała się (z 150 uderzeń na minutę na początku doświadczenia na 180 uderzeń na minutę). Wielkość skurczu i rozkurczu nie ulegała zmianie.

Bezpośrednio po podaniu dawki 0,005 g/kg. wagi ciała nastąpiło, równocześnie ze zwyżką ciśnienia krwi, chwilowe zmniejszenie objętości serca, po czym objętość ta zwiększyła się, skurcze stały się mniejsze, rozkurcz pozostał bez zmian. Zwiększenie objętości serca utrzymywało się przez dłuższy okres czasu, wysokość skurczów serca wróciła do normy przed powrotem do normy objętości serca. Częstość akcji serca wzmożła się na 204 uderzenia na minutę.

Dawka 0,01 g/kg. wagi ciała wywołała w pierwszym momencie gwałtowne zwiększenie objętości serca, objętość serca szybko jednak zmniejszyła się do poziomu niższego nawet, niż pierwotny, by po chwili zacząć się znów powiększać, tym razem już wolno, i na tym poziomie utrzymywać się czas dłuższy. W okresach zwiększania objętości serca wysokość skurczów zmniejszała się, a gdy objętość serca ustaliła się już na pewnym

poziomie, wtedy skurcze wracały do normy. Na wielkość rozkurczu nie można było zaobserwować żadnego działania.

Wysobnione serce żaby.

Doświadczenia te wykonano metodą komorowej perfuzji *Straub'a*. Roztwór alkoholowy kwassiny rozcieńczano płynem *Ringera*, otrzymując rozcieńczenia od 1:1,000.000 do 1:500. Badania kontrolne wykonywano z odpowiednimi rozcieńczeniami samego alkoholu.

Kwassina w stężeniu od 1:1,000.000 do 1:1.000 wywiera działanie depresyjne na wysobnione serce żaby, polegające na tym, że skurcz i rozkurcz serca ulegał zmniejszeniu. Najsilniejsze działanie występowało w stężeniach 1:1.000 i 1:500. Częstość akcji serca nie ulegała zmianie.

W badaniach kontrolnych okazało się, że roztwory alkoholu w stężeniach takich, w jakich znajdował się on w podawanych roztworach kwassiny od 1:1,000.000 do 1:1.000, powodowały zwiększenie skurczu i rozkurczu serca przy niezmiennym napięciu i częstości akcji serca. Roztwór alkoholu, odpowiadający zawartości jego w roztworze kwassiny 1:500, wywierał silne działanie depresyjne na serce. Z tego należy wnosić, że otrzymana depresja przy zadziałaniu roztworu kwassiny 1:500 jest spowodowana nie tylko obecnością kwassiny, lecz także alkoholu.

Działanie na naczynia krwionośne.

Perfuzję naczyń krwionośnych jelit oraz kończyn tylnych kota wykonano metodą *Dixon-Brodiego*.

Działanie na naczynia kończynowe: Podanie 0,005 g. kwassiny do rurki dopływowej spowodowało chwilowe nieznaczne zmniejszenie przepływu. Dawka 0,01 g. wywołała długotrwałe wybitne zmniejszenie przepływu, spowodowane zwężeniem naczyń kończynowych.

Działanie na naczynia jelitowe: Podanie 0,001 g. nie wywarło żadnego wpływu. Dawka 0,005 g. spowodowała nieznaczny kurcz naczyń. Dawka 0,01 g. wywołała długotrwałe i silny kurcz naczyń jelitowych. Kurcz ten po podaniu 0,01 g *papaverini hydrochlorici* ustąpił.

Kwassina wywołuje więc zwężenie naczyń skóromięśniowych i jelitowych kota.

Działanie na oddychanie.

Objętość oskrzeli.

Do doświadczenia użyto kota dekapitowanego. Objętość oskrzeli rejestrowano metodą *Jacksona*.

Dożylne podanie kwassiny w dawce 0,001 g/kg. wagi ciała nie wywołało zmiany objętości oskrzeli. Podanie dożylne kwassiny w dawce 0,005 g/kg. wagi ciała wywołało zmniejszenie objętości oskrzeli, spowodowane kurczem ich mięśni. Po podaniu atropiny w dawce 0,005 g/kg. wagi ciała objętość oskrzeli nie wróciła do normy.

Ruchy oddechowe.

Doświadczenia wykonano na króliku, narkotyzowanym chloralozą (0,1 g/kg.). Ruchy oddechowe rejestrowano z kaniuli tchawicznej, połączonej z bębenkiem *Mareya*.

Kwassina, podana dożylnie w dawce 0,001 g/kg. wagi ciała, nie wywierała wpływu na ruchy oddechowe. Dawki 0,005 g/kg. oraz 0,01 g/kg. wagi ciała wywoływały przejściowe pogłębienie oddychania, po którym następowało zmniejszenie głębokości ruchów oddechowych. Na częstość ruchów oddechowych kwassina nie wywierała żadnego wpływu.

Działanie na narządy zbudowane z mięśni gładkich.

Wyosobniony przełyk żaby.

Wyosobniony przełyk żaby umieszczano w płynie Ringera, przez który przepuszczano tlen. Doświadczenia wykonywane były w temperaturze pokojowej. Alkoholowy roztwór kwassiny rozcieńczano płynem Ringera. Doświadczenia kontrolne wykonywano z odpowiednimi rozcieńczeniami samego alkoholu. Kwassina w stężeniu od 1:100.000 do 1:25.000 wywoływała obniżenie napięcia mięśniowego wyosobnionego przełyku żaby. Wychylenia robaczkowe stawały się wyższe.

W stężeniach od 1:10.000 do 1:2.500 występowało dalsze obniżenie napięcia mięśniowego, przy czym jednak wychylenia robaczkowe ulegały zmniejszeniu. Stężenie 1:1.000 wywoływało, przy dalszym spadku napięcia mięśniowego, prawie zupełne zahamowanie ruchów robaczkowych przełyku.

Badania kontrolne: Odpowiednie stężenia alkoholu wywoływały wzrost napięcia mięśniowego wyosobnionego przełyku żaby, przy czym brak było większego działania na wysokość skurczów robaczkowych.

Ruchy jelita cienkiego królika „in situ”.

Do doświadczenia użyto królika narkotyzowanego chloralozą (0,1 g/kg.). Ruchy jelita cienkiego rejestrowano metodą manometryczną.

Dawki 0,001 g/kg. oraz 0,005 g/kg. wagi ciała, podane dożylnie, wywoływały nieznaczne podniesienie napięcia mięśniowego i wzmożenie ruchów robaczkowych. Dożylnie podanie kwassiny w dawce 0,01 g/kg. wagi ciała spowodowało bardzo wybitne wzmożenie napięcia oraz zahamowanie ruchów robaczkowych, utrzymujące się przez 1,5 min., po czym tak napięcie, jak i perystaltyka wróciła do normy.

Badania kontrolne, w których podano dożylnie roztwór alkoholu w ilości, zawartej w największej dawce kwassiny, wykazały, że nie wywiera on wpływu ani na ruchy, ani na napięcie mięśniowe jelita cienkiego królika „in situ”.

Wyosobnione jelito królika.

Wyosobnione odcinki jelita cienkiego królika, długości 4–6 cm., umieszczano w płynie Ringera, przez który przepuszczano tlen. Doświadczenia wykonywano w temperaturze 38°C. Do doświadczeń użyto alkoholowego roztworu kwassiny, a do badań kontrolnych odpowiednich rozcieńczeń samego alkoholu.

W stężeniach od 1:100.000 do 1:25.000 kwassina wywołuje zwiększenie ruchów robaczkowych, przy czym napięcie mięśniowe nie ulega zmianie.

W stężeniu 1:10.000 i 1:5.000 występuje zmniejszenie ruchów robaczkowych również bez zmiany napięcia mięśniowego.

Stężenie 1:2.500 wywołuje nieznaczne obniżenie napięcia oraz całkowite zahamowanie skurczów perystaltycznych. W stanie zupełnego zahamowania skurczów podano pilokarpinę, która wzmogła nieznacznie napięcie mięśniowe lecz nie przywróciła ruchów robaczkowych jelit.

Badania kontrolne wykazały, że stężenia alkoholu, zawarte w użytych do doświadczeń roztworach kwassiny, nie wywierały wpływu na ruchy wyosobnionego jelita. Dopiero stężenie alkoholu, jakie znajduje się w roztworze kwassiny 1:1.000, powoduje zahamowanie ruchów robaczkowych.

Działanie sedatywne na myszki.

Doświadczenia wykonywano na myszkach białych metodą W. Strauba.

Kwassinę wstrzykiwano śródtrzewnowo w zawieszynie wodnej. Podawano dawki 0,25 g/kg. wagi ciała oraz 0,5 g/kg. wagi ciała. Okazało się, że kwassina nie wywiera żadnego działania sedatywnego.

Wnioski.

Kwassina wywołuje znaczne obniżenie ciśnienia krwi. Przy podawaniu kwassiny w roztworze alkoholowym spadek ciśnienia poprzedzony jest krótkotrwałą wyższą ciśnienia krwi, zależną od działania alkoholu.

Kwassina powoduje rozszerzenie naczyń jelitowych, a zmniejszenie naczyń kończynowych kota.

Na naczynia płucne, wątrobowe i nerkowe kwassina nie wywiera większego czynnego wpływu.

W doświadczeniach perfuzyjnych okazało się, że kwassina wywołuje długotrwały kurcz naczyń jelitowych i skórno-mięśniowych kota.

Doświadczenia kardiometryczne wykazały, że kwassina wywołuje zwiększenie objętości serca kota oraz zmniejszenie amplitudy skurczów przez zmniejszenie wysokości skurczu serca. Na częstość akcji serca kwassina działa przyspieszająco.

Na wyosobnione serce żaby działa badany związek chemiczny depresyjnie, zmniejszając wielkość skurczu i rozkurczu. Na częstość akcji serca nie wpływa kwassina zupełnie.

Kwassina wywiera na oddychanie tylko nieznaczny wpływ, polegający na początkowym zwiększeniu i późniejszym zmniejszeniu głębokości ruchów oddechowych. W doświadczeniach nad działaniem na narządy, zbudowane z mięśni gładkich, „in situ” okazało się, że kwassina powoduje skurcz mięśni gładkich oskrzeli oraz zwiększenie napięcia mięśniowego i zahamowanie perystaltyki jelita cienkiego królika „in situ”. Na wyosobniony przełyk żaby oraz na wyosobnione jelito cienkie królika kwassina działa w ten sposób, że w małych stężeniach powoduje obniżenie napięcia mięśniowego i zwiększenie ruchów perystaltycznych, a w stężeniach większych, zahamowanie perystaltyki.

Kwassina nie wywiera działania sedatywnego na myszki białe.

PISMIENNICTWO.

1. J. Schuster. — Angew. Botanik 1, 112, 1919.
2. J. V. Supniewski. — Podręcznik Farmakologii. 152, 1935.
3. Hagers Handbuch der Organischen Chemie. III, 646–647, 1897.
4. B. Vas. — Magyar Orvosi Archiv. 478, 1893.
5. Geisa Gara. — Magyar Orvosi Archiv. 485, 1893.
6. Jodlbauer u. Wymer. — Arch. internat. de pharmacodyn. et de ther. 24, 425.
7. Pohl J. — Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 25, 51, 1899.
8. Tschelzoff. — Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 24, 401, 1886.
9. Loeper M. i G. Marchal. — Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. T. 88, Nr. 14, 1058 — 1059, 1923.
10. A. Jodlbauer. — Arch. internat. de Pharmacodyn. et de ther. X, 201, 1902.
11. Gottlieb. — Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 33, 261, 1894.
12. Batelli. — Diss. 1896, Geneve (z laboratorium Prevost'a).
13. A. J. Carlson. — Journ. of pharmacol. and experim. Therapeut. 6, 207, 14. Kampfe. — Inaug. Diss. Greifswald 1885.
15. Heubner W., Rieder K. — Therap. Monatshefte, XXIII, 310, 1909.
16. Rieder C. — Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 63, 302, 1910.
17. J. Brandl. — Zeitschr. f. Biol. 29, 277, 1892.
18. Farnsteiner. — Zeitschr. f. Biol. 38, 475, 1900.
19. Suszczyński. — Wratschebnyja Wiedomosti Nr. 40, 41, 1881 (cyt. wg. Ramm'a. Histor. Stud. a. d. pharmacol. Inst. d. Univ. Dorpat II. 1—140, 1890).
20. Schlesinger M., Schlossman H. — Naunyn

Schmiedebergs Arch. 158, 198—200, 1930. 21. Tocco-Tocco, Luigi. — Arch. internat. de pharmacodyn. et de ther. T. 29, H 1/2, 109—121, 1924. 22. C. French, R. T. M. Pescott. — G. Chimici 27, 263—267, 1933.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Starozakonnego
na Czystem w Warszawie
(Ordynator: Dr. M. Fejgin).

Na marginesie przypadku blednicy.

Podali

M. FEJGIN i A. RAKOWER (Warszawa).

Blednica należy do schorzeń, coraz rzadziej spotykanych w ostatnich latach.

Naegeli uważa, iż dawna częstość blednicy była tylko pozorna z powodu mylnego interpretowania obrazów krwi. Matthews sądzi, iż znaczną część przypadków, które uprzednio uważano za blednicę, stanowiły owrzodzenia żołądka (utrata krwi z powodu utajonych krwawień), obfite krwawienia miesięczkowe, rozpoczynająca się gruźlica, przewlekłe stany posocznice i t. d. Wywód chorobowy blednicy jest niejasny. R. Virchow jest zdania, że choroba ta ujawnia się już w okresie zarodkowym lub też w okresie niemowlęstwa. Na powstawanie tej sprawy mają niewątpliwie wpływ gruczoły płciowe, gdyż spadek hemoglobiny jest w ścisłym związku z cyklem miesięczkowym. Naegeli uważa, iż gruczoły płciowe chorych na blednicę ulegają mutacji, rozwijają się powolniej i słabiej. Jeżeli więc w okresie dojrzewania płciowego wydzielanie tych gruczołów jest niedostateczne, następuje zaburzenie równowagi wewnątrzwydzielniczej ustroju — a stąd i jako skutek tego — osłabienie czynności szpiku kostnego, co właśnie powodować ma blednicę. W myśl tej teorii schorzenie to jest konstytucjonalne i dziedziczne. Morawitz i Seyfarth uznają wprawdzie zaburzenie czynności gruczołów płciowych, występujące obok wtórnie zaburzonej korelacji całego układu gruczołów dokrewnych, jako warunek powstania blednicy, ale podkreślają konieczność współistnienia całego szeregu czynników zewnętrznych.

W myśl teorii Morawitza łatwo daje się wytłumaczyć całkowite niemal zniknięcie blednicy w ciągu ostatnich lat. Znikły lub uległy przeobrażeniu czynniki zewnętrzne, wpływające obok upośledzonej czynności gruczołów płciowych na powstawanie blednicy. Role tych czynników zewnętrznych odgrywają prawdopodobnie tryb życia, warunki higieniczne, odzież i t. d. Denecke i P. Weber uważają gorsety, jako ważny usposabiający czynnik zewnętrzny. Hanot, Hayem i Gilbert uznają za główną przyczynę blednicy dyspozycję gruźliczą. Hösslin, Leoyd-Jones wysuwają na pierwszy plan utajone krwawienia z przewodu pokarmowego, jako przyczynę schorzenia bledniczego. Immermann tłumaczy powstawanie blednicy czynnościową anergią z upośledzoną czynnością regeneracyjną szpiku kostnego. Większość autorów (v. Norden, Naegeli, Lenhart, Otten) uważa, iż blednica występuje wyłącznie u kobiet, najczęściej tuż po okresie dojrzewania płciowego (12—18 rok życia), jakkolwiek zdarzają się także postacie późne, ujawniające się na końcu drugiego lub na początku trzeciego dziesiątka lat. Hayem, Türck, Holler opisują nieliczne przypadki blednicy, występujące u mężczyzn, seksualnych neurasteników, i u osobników z predyspozycją do gruźlicy.

Blednica jest cierpieniem przewlekłym. Trwa ona od jednego do 6—8 i więcej lat. Częste są okresy zwolnień, zależne od leczenia i pory roku. Zwykle spostrzega się nawroty w początkach wiosny lub jesieni. Chore na blednicę odznaczają się błądząco-woskowato-alabastrową, różniącą się od żółtawej błądzącości w niedokrewności hemolitycznej i od szarawej, niekiedy brudnej błądzącości w niedokrewnościach wtórnych. Wskutek zwiększonej wodochłonności tkanek skóra jest zwykle obrzmiała, ciastowata, szczególnie zaznaczają się nieznaczne obrzęki na obwodowych odcinkach kończyn oraz na powiekach (Morawitz). Chore uskarżają się zwykle na zmęczenie, bezsenność, zaburzenia dyspeptyczne, zaparcie stolca oraz na zaburzenia menstruacyjne (skąpe periody, *cessatio mensium*, *fluor albus*). Badanie krwi wykazuje niedokrewność niedobarwliwą. W obrazie krwinek czerwonych stwierdza się poikilocytozę i mikrocycytozę. Wskaźnik Hb jest obniżony (0,6—0,7). W obrazie krwinek białych szczególnych zmian nie stwierdza się. Naegeli, Strauss i Rohnstein spostrzegali zawsze w przebiegu blednicy limfopenię, jako wyraz zmniejszonej czynności układu limfatycznego. Brugsch spostrzegał przypadki z limfocytozą, którą tłumaczy stanem konstytucji chlorolimfatycznej. Zdaniem Naegeli iego, liczba płytek jest zmniejszona lub normalna. Brugsch, Klein i inni natomiast podkreślają jako nader charakterystyczną dla blednicy hipertrombocytozę, która sięga powyżej 300.000 i tłumaczy skłonność do zakrzepów i zapaleń żył u chorych na blednicę. Surowica krwi jest biała, wodnista. Ilość białka we krwi — obniżona. Stosunek globulin do albumin — prawidłowy. Ilość kwasu solnego w treści żołądkowej bywa zwykle zwiększona. Według Arneha ilość kwasu solnego wzrasta w miarę pogarszania się stanu chorobowego. Różnica zdań panuje wśród autorów co do ogólnej konstytucji oraz stopnia rozwoju narządów płciowych chorych na blednicę. Naegeli, w przeciwieństwie do innych autorów, widywał zwykle chore o budowie męskiej, z szeroką i głęboką klatką piersiową, z dobrze rozwiniętą muskulaturą i obfitą tkanką tłuszczową. Morawitz i Seyfarth zaprzeczają powszechnie przyjętemu mniemaniu, iż chore na blednicę mają miednicę typu dziecięcego, słabo rozwinięte zewnętrzne narządy płciowe, dziecięcą macicę, małe jajniki i słabo rozwinięte gruczoły piersiowe.

Ze względu na wspomnianą rzadkość typowych obrazów klinicznych blednicy (Morawitz i Seyfarth np. podkreślają, że w opisie obrazu klinicznego blednicy należy oprzeć się na wspomnieniach oraz danych dawnych autorów) pozwalamy sobie przytoczyć przypadek poniższy, tym bardziej, że wykonaliśmy tu przyżyciowe badanie szpiku kostnego i określenie czynnika Castlea w treści żołądkowej. Badania te — w blednicy jeszcze dotychczas nie wykonane — pozwalają na głębsze nieco wnikięcie w istotę schorzenia.

Chora R. C., lat 21, zgłosiła się do szpitala dnia 28.II.1937 r. ze skargami na znaczne osłabienie, szybkie męczenie się po najlżejszych wysiłkach, szum w uszach, mroczki przed oczyma, senność, bóle i zawroty głowy, brak łaknienia i stałe zaparcie stolca. Chora często zapada na anginy (2—3 razy w ciągu roku) z wysoką t°, podczas których miewa niekiedy krwotoki z nosa. Po przebytej anginie chora czuje się w ciągu dłuższego czasu bardzo osłabiona. Błądzącość twarzy i warg staje się wybitniejsza, szum w głowie, mroczki przed oczyma nasilają się.

Przed pięcioma miesiącami chora przebywała w oddziale z powodu tychże samych dolegliwości i po miesięcznym pobycie

wypisała się ze znaczną poprawą. W dzieciństwie chorowała na krzywicę. Pierwszy period w 16 roku życia. Period nieregularny, co 2—3 tygodnie, trwający 4—5—6 dni, skąpy, bolesny. Często brak periodu w ciągu kilku miesięcy. Białawe upławy pochwowe.

Stan obecny.

Chora wzrostu niskiego, budowy nieprawidłowej (*thorax kyphoscolioticus, pelvis infartilis*), odżywiania miernego. Waga—46 kg. T° — niepodwyższona.

Skóra o odcieniu alabastrowo-białym, szczególnie wyraźnym wzdłuż kręgosłupa i pod gruczołami piersiowymi, wilgotnawa, nieznacznie obrzękła na obwodowych odcinkach kończyn górnych i dolnych, miernie sprężysta. Widoczne błony śluzowe — bladoróżowe. Język bladoróżowy, wilgotny, nieobłożony.

Gruczoł tarczowy nieznacznie powiększony, o spoiściści prawidłowej. Gruczoły piersiowe małe, b. słabo rozwinięte.

Płuca osłuchowo i wypukowo bez zmian.

Serce: uderzenie koniuszkowe niewidoczne, słabo wyczuwalna w V przestrzeni międzyżebrowej, 1 palec na wewnątrz od linii środkowo-obojęzycznej. Osłuchowo nad koniuszkiem 1 ton z podmuchem skurczowym, znikającym przy głębokim wdechu, 2 ton czysty. Nad podstawą serca 2-gie tony wzmożone.

Tętno — 96/min., miarowe, równe, prawidłowo napięte i wypełnione, jednakowe na obu tętnicach szprychowych.

Parcie krwi: 120—50.

Brzuch: wątroba, śledziona i nerki — niewyczuwalne.

Układ nerwowy — bez zmian patologicznych.

Odczyn WR. (—). Odczyn Biernackiego — 135 min.

Badanie krwi z dnia 2.III.37 r.

Hb — 55%, krwinek czerwonych — 2.330.000, wskaźnik — 1,19, krwinek białych — 6.200 w 1 mm³ o wzorze: obojętnochłonnych segmentowanych — 55%, pałeczkowatych — 2%, kwasochłonnych — 6%, limfocytów — 33%, monocytów — 4%. W obrazie krwinek czerwonych wyraźna poikilocytoza, nieznaczna anizocytoza z przewagą mikrocytów, brak polichromii. W czasie pobytu w oddziale chora otrzymywała 1,5 g *ferrum reductum* dziennie oraz w ciągu 5 dni po 2 cm³ hepatogenu.

Badanie krwi z dnia 9.III.37 r.

Hb — 56%, krwinek czerwonych 3.310.000, wskaźnik — 0,8, krwinek białych — 6.200 o wzorze: obojętnochłonnych segm. — 50,5%, pałeczkowatych — 4%, kwasochłonnych — 9%, limfocytów — 30½%, monocytów — 6%. W obrazie krwinek czerwonych wyraźna hipochromia, znaczna poikilocytoza, nieznaczna anizocytoza. Liczba płytek wzmożona.

Po dalszym dziesięciodniowym leczeniu wyłącznie przetworami żelaza obserwujemy znaczny wzrost hemoglobiny i zmniejszenie się hipochromii i poikilocytozy.

Badanie krwi z dnia 19.III.37 r.

Hb — 80%, krwinek czerwonych — 3.730.000, wskaźnik — 1,08, krwinek białych — 6.400 o wzorze jak uprzednio, lecz ze zmniejszoną liczbą ciałek kwasochłonnych (z 9% spadek na 4%). Mniej wyraźna poikilocytoza, nieznaczna anizocytoza. Liczba płytek — 360.000.

Badanie krwi, dokonane po następnych 5 dniach, wykazuje tę samą wartość hemoglobiny — 80%, dalszy wzrost liczby krwinek czerwonych — 4.260.000, wskaźnik — 0,9. Nieznaczna poikilocytoza, brak anizocytozy.

Badanie histopatologiczne szpiku z mostka wykazało:

Myeloblastów — 2%, promyelocytów — 5,5%, myelocytów — 9,5%, młodocianych — 3%, pałeczkowatych 8,5%, segmentowanych — 6,5%, eozynochłonnych — 3,5%, limfocytów — 6,5%, plazmatycznych — 1,5%, monocytów — 1,5%, normoblastów — 41,5%, makroblastów — 8%, erytroblastów — 1,5%, megaloblastów — 1% (Dr. Płoński).

Kilkakrotne badanie kału na krew utajoną dało wynik ujemny.

Jaj pasożytów, mimo wielokrotnych poszukiwań, nie znaleziono.

Badanie przesączu kałowego na reakcję E. Freunda i G. Kaminer wykazało:

Surowica — 61,2%, kał — 88,8%. Odczyn FK — ujemny (Dr. Płoński).

Bilirubina we krwi — normalna, bezp. (—), pośr. — 0,5 jednostek.

Frakcjonowane badanie treści żołądkowej wykazało w treści, pobranej na czczo:

L — 0, A — 18; w 1. porcji: L — 0, A — 20; w 2. porcji: L — 12, A — 24; w 3. porcji: L — 10, A — 24. Po próbnym śniadaniu Ewald-Boasa wydobyto 30 cm³ treści: L — 14, A — 20.

Podczas pierwszego pobytu chorej w oddziale w czasie od 4.X do 5.XI.36 r. badanie krwi wykazało w dniu przybycia: Hb — 30%, krwinek czerwonych — 2.550.000, wskaźnik — 0,6%, krwinek białych — 6.400, o wzorze: obojętnochłonnych segm. — 50%, pałeczkowatych — 3%, kwasochłonnych — 1%, limfocytów — 44%, monocytów — 2%. W obrazie krwinek czerwonych — hipochromia (krwinki czerwone są b. blade i zabarwione tylko na obwodzie, mają kształt pierścieni lub krążków), poikilocytoza, nieznaczna anizocytoza z przewagą mikrocytów. Po trzytygodniowym leczeniu przetworami żelaza i wątroby hemoglobina wzrosła do 80%, liczba czerwonych krwinek do 4.210.000, wskaźnik — 0,9, liczba białych krwinek — 8.000 o wzorze: obojętnochłonnych segm. — 53%, pałeczkowatych — 5%, kwasochłonnych — 9%, limfocytów — 25%, monocytów — 8%. W obrazie krwinek czerwonych nie stwierdza się hipochromii i anizocytozy, nieznaczna poikilocytoza.

Zdjęcie klatki piersiowej: skrzywienie kręgosłupa grzbietowego na prawo. Brak zmian w płucach (Dr. Mesz).

Z jaką więc postacią niedokrewności mamy tu do czynienia?

Badanie histopatologiczne szpiku z mostka, obraz morfologiczny krwi z nieznaczną anizocytozą (przewaga mikrocytów) a wybitną poikilocytozą; bez polichromii, prawidłowa leukocytoza, brak wzmożonej bilirubinemii, brak wzmożenia urobilinogenu, urobiliny i indykanu w moczu, obecność wolnego i związanego kwasu solnego w treści żołądkowej, doskonałe oddziaływanie na przetwory żelaza pozwalają nam wyłączyć niedokrewność złośliwą.

Brak utajonego krwawienia, brak zaburzeń i skarg ze strony przewodu pokarmowego pozwoliły wyłączyć schorzenie przewodu pokarmowego (guzki krwawnicze, owrzodzenia i t. d.). Nie było danych do rozpoznania tbc ze względu na brak zmian w obrazie rentgenowskim klatki piersiowej i niepodwyższoną ciepłotę. Ujemny odczyn cytologiczny E. Freunda i G. Kaminer, brak utajonego krwawienia w kale, brak charłactwa, a szybka poprawa i wzrost wagi pod wpływem przetworów żelaza, długotrwałość schorzenia z charakterystycznymi zwolnieniami pozwoliły wyłączyć niedokrewność, spowodowaną przez guzy złośliwe. Prawidłowa leukocytoza, niepodwyższona t°, nieprzyśpieszone opadanie krwinek, nawrotowość schorzenia nie dały nam podstaw do rozpoznania przewlekłego stanu posoczniczego.

Natomiast stwierdziliśmy cały szereg objawów klasycznych dla obrazu typowej blednicy (chlorozy) dawnych autorów, a mianowicie: 1) młody wiek chorej, 2) obraz krwi ze znaczną poikilocytozą a nieznaczną anizocytozą z przewagą mikrocytów, wzmożeniem liczby płytek ponad 300.000 (hipertrombocytoza), nieznaczną limfocytozą w obrazie krwinek białych (*status chlorolymphticus* wg. Brugscha), 3) okresowe pogorsze-

nie stanu chorobowego w początkach wiosny i jesieni, 4) zaburzenia miesiączkowania oraz 5) doskonałe oddziaływanie na przetwory żelaza. Pewne zastrzeżenia mógłby wzbudzić jedynie wskaźnik Hb, który podczas powtórnego pobytu chorej w oddziale wahał się około 1.

Naegeli, Brugsch, Morawitz, Seyfarth i inni opisują stale niski wskaźnik Hb w przebiegu blednicy. Nawet w okresach znacznej poprawy, po leczeniu przetworami żelaza, gdy ilość Hb sięgała 100%, wskaźnik był niższy od normy, gdyż mikrocytemia stale się utrzymywała. Matthes jest wręcz odmiennego zdania i podkreśla, iż nieodpowiedni stosunek pomiędzy wielce obniżoną zawartością hemoglobiny a mniej znacznym zmniejszeniem liczby czerwonych krwinek spotyka się tylko w typowych i świeżych postaciach, podczas gdy w dalszym przebiegu choroby i w nawrotach liczba krwinek i zawartości hemoglobiny może być zmniejszona równomiernie. W naszym przypadku podczas pierwszego pobytu chorej w oddziale z początkiem jesieni wskaźnik wynosił 0,6, podczas drugiego pobytu w oddziale z początkiem wiosny, po nawrocie, wskaźnik wahał się około 1.

Poza wymienionymi wyżej badaniami w przypadku naszym wykonaliśmy określenie czynnika Castlea w treści żółądkowej (Dr. Płoński). I oto otrzymaliśmy zupełnie niespodzianie wynik, który wypadł ujemnie (przed zastrzyknięciem R — 14°/00, R —

10°/00; po zastrzyknięciu R — 16°/00, R — 20°/00). Wynik ten był zupełnie nieoczekiwany dla tego typu niedokrewności, który przecież nie wspólnego z niedokrewnością Biermerowską nie ma. Jest to, zdaje się, I-y przypadek chlorozy, w którym to badanie zostało wykonane. Brak czynnika Castlea zbliża nasz przypadek do ogłoszonych poprzednio przypadków typowej chloranemii (M. Fejgin i D. Kopersztich) oraz choroby Oslera (M. Fejgin i T. Gitler), w których również udało się stwierdzić brak czynnika Castlea obok wyraźnej megaloblastozy szpiku kostnego, pomimo braku jakichkolwiek cech klinicznych niedokrewności złośliwej. Nasuwa się więc zagadnienie istnienia jakiegoś utajonego zespołu Biermerowskiego, który byłby tłem dla powstania chlorozy w naszym przypadku, tak, jak podkreślaliśmy to w wyżej wspomnianych przypadkach chloranemii i choroby Oslera.

PIŚMIENNICTWO.

Th. Brugsch: Lehrbuch der inneren Medezin. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Morawitz i Seyfarth: Neue deutsche Klinik t. I. Matthes: Diagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. J. v. Mering: Podręcznik chorób wewnętrznych. M. Fejgin i D. Kopersztich: Przypadek t. zw. „Chloranemii“ z przyżyciowym badaniem szpiku kostnego (Medycyna Nr. 16 — 1935 r.). M. Fejgin i T. Gitler: Przypadek zespołu Oslera z ciężką niedokrwistością (Medycyna Nr. 2 — 1936 r.).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w walce ustroju z chorobami zakaźnymi.

Podał

A. DAWIDSON (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 33)

Nasuwa się pytanie, czy klinika rozporządza sposobami, które pozwoliłyby określić, do jakiego typu dany osobnik może być zaliczony, a właściwie, czy może być określona wydolność u. s.-ś. danego osobnika w danej chwili. Niestety, pewnych, ani dostatecznie wypróbowanych metod niema. Próby laboratoryjne, z pożytkiem stosowane w medycynie doświadczalnej, tylko z zastrzeżeniami mogą być przeniesione do łóżka chorego. Próby te polegają na tym, że między stanem czynnościowym u. s.-ś a szybkością, z jaką znikają z krwioobiegu wprowadzone ciała obce, istnieje pewna współzależność. W pewnych okolicznościach mogą one dać tylko przybliżone pojęcie o chwilowej wydolności u. s.-ś, a właściwie tylko o jego zdolności żernej, stanowiącej tylko jedno z zadań czynności komórki mezenchymalnej.

W klinice stosowane są następujące próby czynnościowe: 1) Próba barwnikowa Adlera i Reimanna z czerwienią kongo. Między ciężkością schorzenia i odsetkami retencji barwnika, określanymi metodą kolorymetryczną, istnieje pewna zgodność.

2) Próba z zawiesiną tłuszczową „oleokoniol“, której 20% roztwór wprowadza się do krwi w ilości 5 cm³. i śledzi się za szybkością jej wydalania z ustroju. Wydolny u. s.-ś. wyłapuje bardzo szybko krążący w organizmie oleokoniol, tak, że po 3—6 min. stwierdza się we krwi, pobranej z opuszki palca, tylko nieliczne kul-

ki tłuszczu. Próbę tę stosowano w różnych sprawach zakaźnych, w szczególności w gruźlicy. W procesach gruźliczych przewlekłych o cechach sprawy włóknistej próba ta wypadła dodatnio. W postaciach bardziej postępujących i wysiękowych wychwytywanie tłuszczu jest opóźnione do 30 min., jako wyraz zmniejszonej zdolności fagocytarnej u. s.-ś.

3) Próba Leites i Riabowa z *Fe. oxydat. sacchar.*, jako niezupełnie obojętna, mało też jest wypróbowana. W dobrych warunkach pracownianych można posługiwać się pg. wskazówek Rozenhala, wyzyskując własności trypanobójcze surowicy ludzkiej.

Najdostępniejszym wykładnikiem chwilowego stanu u. s.-ś. jest badanie poziomu monocytów we krwi i jego stosunku do reszty białych ciałek. Okres zdrowienia w sprawach zakaźnych charakteryzuje się narastaniem liczby monocytów.

Oddziaływanie lecznicze za pośrednictwem u. s.-ś.

Już dzisiaj w klinice najróżnorodniejszych stanów chorobowych zużytkowujemy nieświadomie lub świadomie, lecz prawie zawsze po omacku, współdziałanie u. s.-ś. dla celów leczniczych. Dzieje się tak dlatego, że badania kliniczne nad istotnym wpływem stosowanych czynników na u. s.-ś. znajdują się dopiero w zaczątkach, i dane z doświadczeń na zwierzętach przenosimy na ludzi. Dotychczas klinika nie może się wypowiedzieć, jakie środki, stosować należy w określonych sprawach chorobowych, w jakiej dawce i jak często. Wszystkie sposoby wyzyskania terapeutycznego u. s.-ś. polegają na wzmoczeniu jego czynności na skutek magazynowania.

Magazynowanie u. s.-ś. zależy w wysokim stopniu od stanu rozproszenia wprowadzonych ciał i odbywa się tym szybciej i intensywniej, im większą dyspersję ma dany preparat. Szybkość, rozumie się, zależy będzie również od tego, jaką drogą wprowadzimy dany preparat: dożylnie, dootrzewnowo, czy podskórnie. Aby ciało jakieś mogło być zmagazynowane, musi się przedostać do krwiobiegu i bezpośrednio zetknąć się z komórką u. s.-ś. Oprócz własności fizyczno-chemicznych wprowadzonych ciał, magazynowanie zależy od stanu czynnościowego samych komórek u. s.-ś. Uwydatnia się to już w warunkach fizjologicznych np. wzmożone magazynowanie barwników przez macicę ciężarną lub przez sutek w okresie laktacji, co jest w związku z wzmożoną czynnością danych narządów. Sztuczne przekrwienie tkanek za pomocą czynników termicznych lub chemicznych sprzyja wybitniejszemu magazynowaniu wprowadzonych jednocześnie ciał koloidowych.

Rozumie się, że układ vegetatywny i gruczoły dokrewne, mające wpływ na cały ustroj, nie omijają u. s.-ś. Tyreoidyna, hipofizyna, insulina i owaryna sprzyjają fagocytozie bakterii, przyspieszają znikanie ze krwi substancji zastrzykniętych, czyli wzmagają działalność u. s.-ś. Adrenalina obniża zdolność gromadzenia.

Badano też wpływ jonów (chlorek potasu pobudza, chlorek wapnia upośledza czynność u. s.-ś.) i niektórych środków farmakologicznych (atropina, pantopon, atophanyl pobudzają, kwas barbiturowy upośledza u. s.-ś.) ale wszystkie te dane jeszcze nie są ostateczne.

Wreszcie sposób odżywiania ma wpływ na czynność u. s.-ś.: pożywienie, obfitujące w cholesterynę lub białko, powoduje rozrost komórek u. s.-ś. wątroby i śledziony, a co za tym idzie, i wzmożoną czynność. Zapewne chodzi tutaj o przenikanie z jelit ciał, niedostatecznie rozszczepionych, nie nadających się do asymilacji.

W ścisłym związku z własnością magazynowania znajduje się zagadnienie t. zw. blokady, czyli wyłączenia s.-ś., które w terapii odgrywa dużą rolę. Pierwotnie przypuszczano, że wskutek nagromadzenia w komórkach u. s.-ś. ciał obcych powstaje czysto mechaniczna przeszkoda dla prawidłowej czynności, że u. s.-ś., zablokowany jednym ciałem, nie jest w stanie wchłoniąć innych substancji. Okazało się, że komórki niby zablokowane nie są pozbawione możliwości wchłaniania innych ciał, przeciwnie, t. zw. blokada może nawet potęgować zdolności do dalszego magazynowania. Ten na pierwszy rzut oka paradoksalny fakt tłumaczy się tym, że ciało koloidowe, gromadząc się w u. s.-ś., jednocześnie pobudza go do wzmożonej czynności, przez co powiększa się jego powierzchnia i wzmagają się adsorpcja. Dane te, zdawałoby się, nie wyłączają jednak możliwości przynajmniej czynnościowego wyłączenia u. s.-ś., za czym przemawia zasada ogólnobioologiczna: czynnik wywołujący podrażnienie, przy zbyt dużym nasileniu powoduje porażenie, np. kilkakrotne pozajelitowe wprowadzenie tuszu. Nawet tak zrozumiana blokada czynnościowa nigdy nie będzie zupełna, gdyż istnienie całkowitej blokady u. s.-ś. trudno pogodzić z istnieniem samego ustroju. U. s.-ś., praktycznie biorąc, rozporządza nieograniczoną pojemnością i wielowartościowością, które ograniczyć może tylko toksyczne uszkodzenie poszczególnych części układu.

Wg. badań Leitesa i Riabowa odczyn u. s.-ś. na blokadę jest dwufazowy: pierwszą fazę cechuje zmniejszenie zdolności magazynowania, drugą —

wzmożenie tej zdolności. Okresowość ta tłumaczy, prawdopodobnie, znane nam zjawisko fazy ujemnej w następstwie szczepień ochronnych, kiedy to zapadalność na sprawy zakaźne jest wzmożona. Chodzi o to, że pod wpływem związania przez u. s.-ś. wprowadzonej szczepionki jego zdolność magazynowania na razie słabnie. Bakterie, które przypadkowo dostaną się do ustroju w tym czasie, nie zostają zadsorbowane i mają możność swobodnego rozmnażania się. Doświadczenia z okresu wojny w związku z masowymi szczepieniami przeciw durowi i cholerze obalają pogląd, że wrażliwość na infekcje przy sztucznym uodpornianiu jest na początku wzmożona. Tylko u zainfekowanych przed szczepieniem widuje się często szybszy rozwój choroby, skrócony czas wylegania i częściowo cięższy przebieg.

Zadaniem naszym w terapii jest wywołać za pomocą czynników drażniących wzmożoną działalność u. s.-ś., nasilić jego odczyny komórkowe i humoralne. Ze sposobów, stosowanych oddawna, jeszcze przed ustaleniem dzisiejszych poglądów na u. s.-ś. i przed zrozumieniem mechanizmu t. zw. blokady, wymienić należy chemoterapię. Pod chemoterapią rozumiemy stosowanie środków chemicznych pg. Ehrlicha takich, które, bardzo uszkadzając zarazek, możliwie mało uszkadzają sam organizm, czyli są najbardziej bakteriotropowe i najmniej organotropowe. Otóż mechanizm działania tych środków nie jest taki prosty i nie polega, jak sobie dawniej wyobrażano, na bezpośrednim zabójczym działaniu leku na drobnoustroje. Pierwotną ideą Ehrlicha było wynalezienie środków chemicznych, które przy „*dosis sterilisans magna*” zniszczyłyby zarazki, które wtargnęły do organizmu. Ta myśl z przyczyn biologicznych nie jest do urzeczywistnienia. Wewnętrzna sterylizacja środkami chemicznymi byłaby możliwa, gdybyśmy mogli interweniować naszymi środkami w pierwszym momencie przedostania się zarazków do organizmu, t. j. w momencie, kiedy ich jeszcze jest mało. Niestety, chorobę stwierdzamy wówczas, gdy zarazek już zdążył się rozmnożyć w organizmie. W tym okresie sterylizacja wewnętrzna natrafia na dwie niekorzystne ewentualności: 1) albo środek musi być tak stężony, że działa szkodliwie na organizm, 2) jeśli nawet dany środek nie jest dla organizmu szkodliwy, to powstałe przy zniszczeniu masy zarazków endotoksyny w dużej ilości, wskutek niemożności organizmu zneutralizowania odrazu tych jądów za pomocą przeciwciał, zadziałać muszą szkodliwie. I dlatego początkowa idea Ehrlicha — „*dosis sterilisans maxima*” — musi ustąpić miejsca teorii o „*dosis destruens minima*”. Co się týczy mechanizmu działania środków chemoterapeutycznych, to, być może, dla niektórych środków idea Ehrlicha — bezpośrednie pasożytojące działanie — jest słuszną. Ale nie w sensie sterylizacji ustroju, lecz w sensie pośredniej czynnej immunizacji: przez podanie małej dawki środka leczniczego zabijamy tylko nieliczne zarazki, których endotoksyny, jako swoisty bodziec, działają pobudzająco na komórki, powodując czynną immunizację. W ten sposób byłby przerzucony most dla pogodzenia sprzecznych dążeń pasożytotropii i organotropii. Ale ta piękna hipoteza nie tłumaczy dostatecznie zawiłego mechanizmu działania wszystkich środków chemoterapeutycznych. Leczenie kiły rtęcią, przetworami arsenowymi i bizmutowymi nie tłumaczy się już dziś niszczeniem krętka bladego lub bezpośrednim utrudnieniem jego rozwoju. Salwarsan *in vitro* nie wykazuje żadnego działania na krętki. Po usunięciu śledziony lub blokady u. s.-ś. u myszy nie udaje się zabić

zarazka duru powrotnego nawet przez zastosowanie olbrzymich dawek salwarsanu. Prawdopodobnie środki chemoterapeutyczne magazynowane są w u. s.-ś., pobudzają go do czynności obronnych, same ulegają chemicznemu przeobrażeniu, przeistaczając się w postać pasywną. Uwolnione przy niszczeniu zarazków endotoksyny działają pobudzająco na u. s.-ś., powodując wytwarzanie swoistych przeciwciał.

W leczeniu spraw zakaźnych uogólnionych (ropnice, posocznice) oraz posoczniczych spraw umiejscowionych (zap. narząd. kobiec., wor. żółciow., zapal. wsierdża, posocznica durowa, zap. płuc) szeroko stosowane są związki koloidalne srebra, jak: kollargol, elektargol, disparten i inne. Często też kombinuje się działanie metali koloidalnych z barwnikami, celem pobudzenia składników u. s.-ś. do jeszcze żywszej fagocytozy oraz do innych odczynów humoralnych i komórkowych. Z połączeń tych najczęściej stosowane są: argochrom (połączenie srebra z błękitem metylow.) oraz argiflavina (połączenie srebra ze związkami akrydynow.). Ocena skuteczności tych środków nie jest jednolita; jedni traktują je z dużym uznaniem, drudzy kwestionują ich dodatni wpływ. Widocznie dużo tu zależy od warunków osobniczych, okresu choroby, od metody podania środka (droga wprowadzenia, wielkość i częstość dawki). Niektórzy ostrzegają przed stosowaniem tych środków dożylnie w obawie, że tą drogą, przez nagłe i brutalne zadziałanie na u. s.-ś., nieco wyczerpany w walce, można nieraz porazić ten układ i tym samym wyrządzić choremu szkodę. Jako ostrożniejszą i łagodniejszą postać pobudzenia u. s.-ś. radzą stosować wlewania tych samych środków do odbytnicy. W bardzo ciężkich zakażeniach, zwłaszcza w *endocarditis lenta*, w którym upośledzenie śródbłonek stanowi może jedną z głównych przyczyn cierpienia, zbyt energiczna chemoterapia metalami lub metalo-barwnikami może po krótkiej poprawie pociągnąć za sobą prędkie wyczerpanie zdolności bakteriobójczej śródbłonek obwodowych i silniejsze usadowienie się procesu na zastawkach sercowych.

Barwniki, tak wybiórczo magazynowane w komórkach u. s.-ś. i zalecane w stanach posoczniczych, tylko częściowo urzeczywistniły pokładane w nich nadzieje. Przez niektórych z uznaniem stosowane są: trypaflawina, rivanol, błękit metylowy.

Od niedawna stosują węgiel dożylnie w sprawach posoczniczych i w gruźlicy. W zakażeniach ogólnych dodatni wpływ węgla ma polegać na mechanicznym pobudzeniu do intensywniejszej fagocytozy i na przesunięciu pH w stronę kwaśną, co hamuje rozwój paciorkowców. Według Kinda stosował małe ilości pyłu węglowego w różnych odmianach gruźlicy z dodatnim efektem. Poprawa zaznaczała się powstawaniem w krótkim czasie induracji, którą autor tłumaczy uruchomieniem histiocytych łącznotkankowych płuc.

Stosowane ostatnio związki sulfamidowe chryzoidyny (prontosil, rubiazol, z krajowych wyrobów — antistreptina, septazin, azofag) w sprawach chorobowych paciorkowcowych mają również punkt zaczepny w u. s.-ś. Środki te mają działać wybiórczo na paciorkowce, ale tylko przy zetknięciu się z ustrojem, *in vitro* żadnego działania bakteriobójczego nie wywierają. Prawdopodobnie działanie tych środków polega na hamowaniu zdolności paciorkowca do wytwarzania otoczki obronnej przeciwko fagocytom, czyli na umożliwieniu, na pobudzeniu fagocytozy.

Drugą wielką grupę ciał, uczynniających u. s.-ś.,

które znalazły bardzo szerokie zastosowanie w lecznictwie, głównie w chorobach natury zakaźnej, stanowią środki z grupy protein (mleko, yatren, kazeina, novoprotyna, aolan i t. d.). Mechanizm działania tych środków nie jest dotychczas wyjaśniony, a różne poglądy na ten mechanizm znalazły swój wyraz w szeregu nazw proponowanych wzamian pojęcia, proteinoterapia, a więc: terapia bodźcowa, ergotropowa, koloidowa. Żadna z tych teorii nie wyjaśni całości tego procesu, jeśli do swego rozumowania nie włączy u. s.-ś., przypisując mu większą lub mniejszą rolę. Efekt ostateczny w działaniu tych środków zależy jednakże od stanu czynnościowego komórek mezenchymalnych. Do tej grupy należy zaliczyć stosowane z dobrym skutkiem przez autorów rosyjskich Jakowicza i Ilkiewicza w gorączce połogowej dożylnie wlewania dużych ilości woły przekroplonej. Semerau interpretuje to działanie jako skutek rozpadu białka ustrojowego uczynniającego u. s.-ś.

Do „proteinoterapii“ zaliczyć należy również autohemolub autoseroterapię, surowice, szczepionki swoiste i nieswoiste. Surowice przeciwbłonicza, przeciwplonnicza, przeciwżółciowa, poza działaniem antytoksycznym, uczulają i aktywują szerokie zastępy u. s.-ś.

Skuteczność zabiegów na skórze, jak: wcierania, *vesicantia*, bańki, kompresy i t. d., niezależnie od oddziaływania innymi drogami, polega również na pobudzeniu do intensywniejszej czynności miejscowych histiocytych wskutek powstałego w odpowiednim odcinku przekrwienia; towarzysząca tym zabiegom autohemolub względnie auto-seroterapia oddziałuje jako „proteinoterapia“ na cały u. s.-ś.

Skóra ze swoim rozległym układem histiocytarnym odpowiada na wszelkiego rodzaju bodźce fizyczne, jak: słońce, lampa kwarcowa, solloux, powietrze wysokogórskie, obfitujące w promienie pozafioletkowe, diatermia, kąpiele i zabiegi balneologiczne, promienie Roentgena — wzmoczeniem ogólnej odporności. Rozumie się, że wszystkie te środki muszą być również odpowiednio dawkowane. Przedawkowanie da nam efekt niepożądany aż do objawów ogólnego zatrucia. Jaskrawym przykładem może być przedawkowanie prom. R., wyrażające się w objawach zatrucia porontgenicznego (Röntgenkater). Zatrucie stoi tu w związku, jak doświadczalnie stwierdzono za pomocą próby czynnościowej, z chwilowym porażeniem u. s.-ś. i z jego niezdolnością usuwania z ustroju przetworów rozpadu tkankowego.

Zdajemy sobie zatem dzisiaj sprawę z tego, że stosowane przez nas środki w zwalczaniu chorób zakaźnych wykazują lecznicze działanie dzięki współdziałaniu u. s.-ś. Niezbędnym warunkiem dla świadomego wykorzystania u. s.-ś. w celach leczniczych na pewnych podstawach naukowych jest: poznanie czynnościowego znaczenia oddzielnych części u. s.-ś., umiejętność dokładnego określenia napięcia czynnościowego u. s.-ś., dokładna znajomość własności stosowanych środków, ich biochemiczne działanie, stopień dyspersji, *optimum* ich pH, *optimum* dawkowania, długość przerw między poszczególnymi dawkami, powinowactwo do poszczególnych części u. s.-ś., wpływ układu wegetatywnego i poszczególnych hormonów. Bez tych wiadomości o precyzyjnym obchodzeniu się z tak subtelnym narządem, jakim jest u. s.-ś., nie może być mowy. Wszystkie te zagadnienia czekają rozwiązania ze strony współpracy klinicystów, anatomo-patologów, farmakologów i chemików.

PIŚMIENICTWO.

Barański — Ped. Polska T. 3/4 1923, Bokser i Rasolt — Medyc. Nr. 4. 1928. Boerner - Patzelt, Gödel i Standenath — Ukł. siat. - śródbł. Czarnocki — W. Cz. Lek. Nr. 3. 1926, Nr. 3, 26. 1927, str. 937, 1928 r. Demant — Med. Dośw. i Społ. t. 6. 1926, t. 7. 1927, t. 10, 1929. W. Cz. Lek. Nr. 13, 1928, Nr. 22—23, 1928. Eiselsberg—Kl. Wochenschr. Nr. 30, 1928. W. Frei i H. Fröhlich—M. Kl. Nr. 43, 1931. R. Hilgerman — M. m. Wochenschr. Nr. 35, 1930. Kuczyński — Kl. Wochenschr. Nr. 1, 1922 r. Kraus-Brugsch — T. VI. 1923. Knoepfelmacher — Jahrb. f. Kind. T. 47, 1898. Kurt Ziegler i M. Dörle — M. w. Wschr. Nr. 38, 43, 1930. Landau i Held — P. Gaz. Lek. Nr. 15, 1926, Landau i Glas — W. Cz.

Lek. 17.IV. 1928. Laskowski i Gnoiński — Arch. Med. W. t. 6, 1928. Lepehn — Med. Kl. Nr. 15, 1928. Louros i Scheyer — Kl. Wschr. Nr. 43, 1926. Die Bedeutung des Reticuloendothelialsystems für das Streptokokkensepsisproblem. Leipzig. B. Thieme. 1928. Die Streptokokkeninfektion, das Retikuloendothelialsystem, ihre Beziehungen. u. s. w. Naegeli — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Paszkiewicz — P. Arch. Med. Wewn. T. VII. Zesz. 3. Prigge — M. Kl. Nr. 27, 1931. Rasolt — W. Cz. Lek. st. 937, 1928. Semerau-Siemianowski — P. Gaz. Lek. Nr. 35, 36, 1922 r. P. Arch. Med. Wewn. T. VII. Zesz. 3. Z. Szczepański — O zakaż. posocznicych z uwzgl. badań nad ukł. siat.-śródbł. Venulet — P. Arch. Med. W. T. VII. Zesz. 3. Zandowa — Med. Dośw. i Społ. T. 3, 1924, t. 7. 1927.

Oceny książek.

Prof. JAGIĆ i dr. FLAUM. *Therapie der Herzkrankheiten*. (II wydanie, Urban i Schwarzenberg, Berlin i Wiedeń, 1937, str. 336).

W ciągu ostatnich lat leczenie farmakologiczne chorób serca stale ulega dużym zmianom i to nie tylko dlatego, że arsenał środków leczniczych w chorobach serca zwiększył się znacznie, lecz że szczegółowa analiza objawów chorobowych przyczynia się do dokładniejszego poznania patologii narządu krążenia i umożliwia ściślejsze ustalenie wskazań do stosowania poszczególnych leków. Umiejętność leczenia polega właśnie na dobraniu środka o sile leczniczej możliwie najbardziej odpowiedniej dla danego przypadku i danej chwili. Pierwszym i zasadniczym warunkiem pomyślnego leczenia chorych sercowych jest konieczność jednoczesnego stosowania całego zespołu odpowiednio dobranych środków lekarskich i zabiegów leczniczych, mających na celu sprawienie możliwie największej ulgi wyczerpanemu sercu. Prof. Jagić i dr. Flaum w książce swej o leczeniu chorób serca omawiają w sposób wyczerpujący całą nowoczesną terapię kardiologiczną. Książka składa się z trzech głównych części: uwag ogólnych o zaburzeniach krążenia, ogólnego leczenia chorób sercowych i terapii szczegółowej oddzielnych stanów chorobowych. Autorzy kierowali się względami czysto praktycznymi i dlatego nie podają wcale piśmiennictwa, nie przytaczają różnych, czasem rozbieżnych poglądów w sprawie wskazań, przeciwwskazań, dawkowania i sposobu stosowania poszczególnych leków, lecz opierają się przede wszystkim na własnym doświadczeniu i ogólnie przyjętych poglądach. Książka jest napisana zwięźle, nie zawiera żadnego niepotrzebnego balastu, czyta się z wielką łatwością. Pomimo że od poprzedniego wydania minęło zaledwie 2 lata, obecnie nowe wydanie uwzględni już szereg postępów w lecznictwie, stanowiących najnowsze zdobycze tych właśnie ostatnich 2 lat. Dotyczy to zwłaszcza leczenia strofantynowego, leczenia schorzeń tętnic wieńcowych, stosowania chinidyny i środków analeptycznych, leczenia skurczów dodatkowych i częstoskurczu napadowego oraz leczenie chorób serca za pomocą tyreoidektomii. Przy studiowaniu tej książki czytelnik z pewnością nie tylko przypomni sobie wiele znanych mu szczegółów, lecz zapozna się z licznymi nowymi lub mało znanymi sposobami leczenia. W przypadkach zaś wątpliwych książka ta będzie zawsze cennym doradcą lekarza, gdyż nie wyobrażam sobie pytania z dziedziny leczenia chorób serca, na które czytelnik nie znalazłby w omawianym podręczniku dokładnej i zdecydowanej odpowiedzi.

J. Typograf.

Helge B. WULFF. *Die Zuverlässigkeit der Roentgendiagnostik, besonders hinsichtlich des Wertes der Urographie und die Prognose bei Nieren — und Harnleitersteinen*. (Acta Radiologica, Supplementum XXXII. Stron druku 297. Stockholm 1936).

Praca opiera się na obserwacjach, dokonanych w 2-ach okresach. Okres pierwszy obejmuje materiał kliniki chirurgicznej w

Lundzie od roku 1923 do roku 1933 i dotyczy wszystkich sposobów badań z wyjątkiem radiografii odlewowej miedniczek nerkowych. Okres drugi — od roku 1933 do 1936 — z szerokim zastosowaniem tej ostatniej metody. Na klinicznie pewnym materiale kamicyowym zawiodła rentgenodiagnostyka w 24,7%. Jeśli opierać się na materiale wyłącznie tylko kamieni moczowodowych, to odsetek ten podnosi się do 42,9%. Po zastosowaniu pyelografii odsetek ten spada do 6,5% i 8,7%, co znacznie podnosi wartość tej metody badania. Najlepsze wyniki otrzymuje się przy badaniu podczas ataku. Drugim zadaniem autora było dalsze prześledzenie losu chorych, zarówno operowanych, jak i leczonych zachowawczo. U chorych, leczonych zachowawczo, stwierdza się nawroty w przypadkach pewnej kamicy w 45—65%, niepewnej 25—35%. U chorych operowanych 5—20%.

B. Kryński.

DYES Otto Dr. *Die Hirnkammerform bei Hirntumoren*. (Stron druku 78. Przypadków ilustrowanych 56. Nakładem Georg Thieme, Lipsk 1937. Cena książki broszurowanej RM 14, 70).

Krótkie podanie techniki zdjęć po wypełnieniu komór powietrzem. Podkreślić należy, iż zdjęcia dokonywane są przeważnie w pozycji leżącej. Po omówieniu obrazów normalnych komór mózgowych przechodzi autor do właściwej treści książki i omawia, bogato ilustrując rentgenogramami, obraz komór w przypadkach guzów mózgowych. Odróżniane są zasadniczo dwie postacie zmian: obrazy komór mózgowych symetryczne i asymetryczne. Symetryczne występują przy zamknięciu *foramen Magendie*, w guzach mózdkowych górnych i dolnych, w części środkowej mostu, zwężeniu wodociągu, guzach w przedniej części trzeciej komory i w sąsiedztwie przednich rogów. Asymetryczne — w guzach części czołowej i innych zrazów mózgu oraz guzach mózdkowych dolnych i górnych w części bocznej.

B. Kryński.

PASTEUR VALERY-RADOT, G. MAURIC et A. HUGO. *L'anaphylaxie experimentale et humaine*. (Masson et Cie. ed. Paryż 1937).

Praca autorów jest owocem wieloletnich badań laboratoryjno-doświadczalnych i klinicznych. Imponująca liczba przebadanych zwierząt (3600) wystarczająco świadczy o staranności, różnorodności eksperymentów — o pomysłowości, co razem składa się na pracę, chyba wyczerpującą temat. W pierwszej części zebrano niezbite dowody niemożności przeniesienia stanu anafilaksji i braku jakiegokolwiek testu tego stanu. Część II poświęcona jest badaniom wstrząsu anafilaktycznego. W oświetleniu autorów obraz wstrząsu nader często znacznie odbiega od schematu, podanego przed 30-u laty przez Arthusa. Stwierdzono nieznany dotąd szczegół, że równocześnie ze spadkiem ciśnienia krwi występuje trwały skurcz naczyń na kończynach i w krezce, co dziwnie nie harmonizuje z przyjętymi pojęciami o przyczynie śmierci we wstrząsie: — w żadnym razie nie jest nią „wykrwawienie do naczyń brzusznych”. Szukając możliwości zapobiegania wstrząsom, stwierdzili autorzy, iż okres ok. 80 dni od chwili uczulenia

wystarcza do całkowitego odczucia królika. Przenosząc się na teren kliniki, autorzy podkreślają identyczność mechanizmu anafilaksji u człowieka i w doświadczeniu zwierzęcym. Jednakże u człowieka sam wstrząs występuje niestale; jest to owa „bezobjawowa” anafilaksja szczepionek. Natomiast występuje często uczucie na wiele substancji, naogół nie spotykane u zwierząt i przejawiające się znanymi zespołami dychawicy, kataru siennego, pokrzywek, wyprysków i t. p. W tych stanach łatwo stwierdzić stan anafilaksji próbą doskórna, która w przypadku uczulenia na antygen niebiałkowy może wywołać ciężki wstrząs lub jego rów-

noważnik. (Napad dychawicy w przypadku uczulenia na chloroplatynian potasu). W dalszym ciągu szerokie omówienie znajdują zagadnienia anafilaksji biernej, szczegóły próby Prausnitz-Küstnera, badania kliniczne i laboratoryjne dla rozpoznania anafilaksji i wstrząsów nietypowych wreszcie leczenie „swoistej” anafilaksji i wstrząsu. Całość bogato ilustrowana wykresami i znakomitymi fotografiami również i swą szatą zewnętrzną świadczy o staranności i chęci dania czytelnikowi, obok wiedzy — wrażeń estetycznych, co niewątpliwie ułatwia przyswojenie tej wiedzy.

Antoni Wajngot.

Wskazówki praktyczne.

H. Kopf zauważył, że u chorych operowanych, którzy przed zabiegiem przeprowadzili *kurację zdrojową w Marienbadzie, Karlsbadzie* lub pokrewnym zdrojowisku, zakrzepy pooperacyjne występowały o wiele rzadziej, niż zwykle. Przypuszczalnie dzieje się to dzięki transmineralizacji tkanek i soków ustrojowych. Na tej zasadzie radzi K. wszystkim chorych, których operacja może ulec zwłóce, poddawać tygodniowemu leczeniu zdrojowemu. Nadają się do tego źródła soli glauberskiej, jak Marienbad, Karlsbad, Franzensbad lub Mergentheim. (M. m. W. 1937 Nr. 14).

—o—

Domanig poleca *Eupaverinę* w leczeniu zatorów. U pewnej chorej po operacji na kiszce ślepej trzykrotnie wystąpiły zatory 2 razy tętnicy płucnej, raz tętnicy podkolanowej,

które zakończyły się wyzdrowieniem po zastrzykiwaniach domięśniowych i dożylnych eupaveriny. (Ztbl. Chir. 1937 Nr. 20).

—o—

Bosch leczy rany 5% roztworem ichtiolu. Kilka warstw gazy macza się w tym płynie, kładzie się na ranę i pokrywa dobrze dopasowaną, nie wystającą poza brzegi gazy ceratką. W przypadkach ran zakażonych opatrunkiem taki zmienia się codziennie, w przypadkach ran niezakażonych co 2—3 dni. (Schweiz. med. Woch. 1937 Nr. 7).

—o—

K. Heden stosuje w leczeniu wrzodu goleni maść insulinową z dobrymi wynikami. Autor rozróżnia typ cukrzycy wątrobowej i toksycznej. U wszystkich prawie diabetyków otrzymał wyleczenie, spośród 17 chorych poniżej lat 50 było trzech typu toksycznego, u których leczenie pozostało bez skutku. (Sv. Läk. 1937 Nr. 4, wedł Med. Klin. 1937 Nr. 34).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 9 marca 1937 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20.

Obecnych członków T-wa 32 i wprowadzonych gości 20.

Odczytany protokół posiedzenia naukowego z dn. 2 marca 1937 roku przyjęto.

Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac naukowych, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

Kol. Rutkowski J., czł. T-wa. *Przypadek samoistnej odmy jamy brzusznej (pneumoperitoneum)*. Streszczenie własne.

Odma jamy brzusznej (*pneumoperitoneum*) nazywamy nagromadzenie się gazu w wolnej jamie otrzewnej. Jeżeli stan ten powstał nie wskutek umyślnego wprowadzenia gazu (powietrza, tlenu) dla celów rozpoznawczych, lecz przy tych, czy innych zmianach chorobowych w jamie brzusznej, możemy go nazwać odma samoistną. Gaz najczęściej znajduje się pod ciśnieniem, dlatego też uzasadniona jest w tych przypadkach nazwa, zaproponowana w r. 1917 przez Obersta „odma brzuszna pod ciśnieniem” (*Spannungspneumoperitoneum, pneumopéritoine sous tension*).

Omawiana sprawa chorobowa nie należy do banalnych. Ostatnio B. Kourias ze Szpitala greckiego Czerwonego Krzyża (Dyrektor Dr. Makkas) zebrał z wszechświatowego piśmiennictwa 42 podobne przypadki i podał swój własny (Bas. Kourias. Sur l'affection dite „pneumopéritoine sous tension”. Revue de Chirurgie, Nr. 2, 1936, Paris). W przypadku Kouriasa zbiorowisko gazu powstało w następstwie przedziurawienia wrzodu dwunastnicy, który najpierw doprowadził do wytworzenia się ropnia podprzeponowego po stronie prawej, a następnie (w 10 dni po nacięciu drogą pozaopłucnową ropnia) do nagromadzenia się wielkiej ilości gazu pod przeponą po stronie lewej. Gaz ten uniósł odpowiednią połowę przepony i serce ku górze, śledzionę zepchnął w dół, żołądek zaś i poprzecznice przebieściły w prawo. Badanie gazu wykazało następujące stosunki:

O₂—8,2%, CO₂—4,8%, N₂—87%.

Chory w końcu miał zaszyty stary przedziurawiony wrzód dwunastnicy, zrobione zespolenie żołądkowo-jelitowe i po jakimś czasie opuścił szpital.

Wiadomo, że każde przedziurawienie wrzodu żołądka pościągają za sobą zebranie się pewnej ilości gazu (powietrza) pod przeponą, co daje się stwierdzić zarówno fizycznie (wypukowo), jak i w obrazie rentgenowskim. To samo schorzenie stoi na

pierwszym miejscu wśród przyczyn powstania znacznej odmy jamy brzusznej (10 przypadków), na drugim miejscu stoi ostre zapalenie wyrostka robaczkowego (9 przypadków), na trzecim uraz brzucha (7 przyp.), na czwartym—rak okrężnicy (4 przyp.). Rzadziej znacznie spostrzegano samoistną odnę brzuszną po operacji usunięcia gruczolaka sterczu (2 przyp.), nacięciu miedniczki nerkowej (1 przyp.), nacięciu moczowodu (1 przyp.), cięciu nadłonowym pęcherza moczowego (1 przyp.), cięciu cesarskim (1 przyp.), po poronieniu sztucznym (1 przyp.), pęknięciu wrzodu durowego (1 przyp.), w uchyłkowatości esicy (1 przyp.), gruźlicy otrzewnej (1 przyp.), w niezycie jelit (1 przyp.).

Spostrzegany przeze mnie przypadek nie miał podobnego wśród opisanych, gdyż dotyczył przedziurawienia raka żołądka. Oto w skróceniu opis jego. Chory lat 57, z zawodu rolnik, przybył do mojego oddziału z powodu zatrzymania wiatrów i stolca. Podaje, że stan podobny trwa już 10 dni. Od dwóch dni rozmiary brzucha znacznie się powiększyły. Dotychczas był zupełnie zdrow, chorób przewodu pokarmowego nie przechodził, wszystko jadł. St. obecny: Chory wzrostu średniego, miernie odżywiony, rysy twarzy zaostrome, tony serca głuche, tętno 84/min., miarowe, średnio napełnione, ciepłota 37°. Brzuch silnie wzdęty, na całej przestrzeni wypuk bębnowy; stłumienie wątroby zniesione, objawów zapalenia otrzewnej brak. Badanie przez odbytnicę wykazało: bańka odbytnicza ziele. Po zastosowaniu wysokiej ławatywy odeszło nieco gazów, chory poczuł ulgę, wzdęcie zmniejszyło się, lecz brzuch nie zapadł się. Zdjęcie rentgenowskie bez masy kontrastowej, wykonane w pracowni D-ra W. Sitkowskiego (Dr. Rogalski) w pozycji stojącej, wykazało obecność w jamie brzusznej wolnego gazu w dużej ilości, wątroba i śledziona dobrze widoczne i odsunięte ku dołowi. Następnego dnia w znieczuleniu miejscowym cięciem Jalaquiera po stronie prawej otwarto jamę brzuszną; po przecięciu otrzewnej z sykiem zaczął się wydobywać bezwonny gaz, brzuch całkowicie zapadł się. W jamie brzusznej, poza niewielką ilością śluzowego płynu, nie stwierdzono zmian chorobowych, widoczne pętle jelit nie były zmienione. Posiewy płynu, wziętego z jamy brzusznej, okazały się jałowe, w osadzie stwierdzono nieliczne czerwone i w większej liczbie białe ciała krwi oraz złuszczonego śródbłonek. Chory po zabiegu odczuł znaczną ulgę. Po paru dniach gaz zaczął się gromadzić na nowo. Opróżniano go dwukrotnie za pomocą nakłucia, przy czym przy drugim nakłuciu gaz cuchnął. W tydzień po pierwszej operacji, a na drugi dzień po drugim nakłuciu, wykonano w znieczuleniu miejscowym znów zabieg ope-

racyjny, tym razem po stronie lewej. Z jamy otrzewnej po jej otwarciu zaczął wydobywać się gaz i płyn o cuchnącej woni. Z górnego końca rany pokazała się w pewnej chwili treść, zabarwiona żółcią. Założono sąsadek do jamy brzusznej. Po tygodniu chory zmarł. Badanie pośmiertne (Doc. Dr. W. Czarnocki) wykazało: rozlane gnilne zapalenie otrzewnej, ropnie podprzeponowe obustronne, na przedniej ścianie żołądka w okolicy dna jego owróżdzały rak z przedziurawieniem do jamy brzusznej, częściowo oklejonym. W naszym przypadku przyczyną nagromadzenia się powietrza w jamie brzusznej było przedziurawienie owróżdzenia rakowego z rzadkim umiejscowieniem na przedniej ścianie żołądka, nie dającego przed przedziurawieniem żadnych objawów, tak, jak to bywa również i z wrzodami, usadowionymi w tym miejscu, t. j. na przedniej ścianie żołądka. Przedziurawienie początkowo musiało być małe i zaopatrzone w zastawkę, co umożliwiało stałe tłoczenie powietrza w jednym kierunku.

Rozprawy: Kol. Szerszyński, kol. Rutkowski.

Kol. Grynbaum M. *Leczenie stanów ropnych i zapalnych falami ultrakrótkimi*. Z pokazem przezrocz. (Streszczenie własne).

Dzięki swym specjalnym własnościom fale krótkie zostały zastosowane w lecznictwie. Fale krótkie otrzymujemy za pomocą lamp elektronowych lub za pomocą iskierników wolframowych. Energia elektryczna zostaje przeniesiona w aparacie za obwodu pierwotnego, za pomocą indukcji, na obwód wtórny, który służy do zabiegów leczniczych. Obwód ten jest zakończony dwiema elektrodami.

Przestrzeń między elektrodami tworzy t. zw. pole kondensatorowe, które wywiera specjalny wpływ na znajdujące się w jego obrębie ciała — tkanki. Na mocy szeregu badań Schliephacke i in. ustalili, że działanie pola kondensatorowego jest ściśle umiejscowione między elektrodami. Krótkofalowe pole elektryczne przenika równomiernie przez wszystkie części znajdującego się w danym polu ciała dielektrycznego. W granicach danego elektromagnetycznego pola zaatakowane zostają — każda komórka, cząsteczka i jon. Wobec tego, że ciała nasze posiada dość wysoki opór elektryczny (około 80 jednostek), powstają w nim duże straty energii. Z energii tej tworzy się ciepło. Zewnętrznym objawem stosowania fal krótkich jest uczucie ciepła. Ciepło to powstaje natychmiast po rozpoczęciu zabiegu. Przez odpowiednie zastosowanie elektrod otrzymujemy silnie skoncentrowane pole elektryczne. Dzięki powyższemu możemy umiejscowić działanie fal krótkich na najgłębiej znajdujących się procesach chorobowych.

Działanie lecznicze fal krótkich składa się z szeregu czynników. Doświadczenia Schliephacke, Hassego, Szeresewskiego i innych wykazują zanik bakterii w obrębie pola kondensatorowego. Po odpowiednim dostosowaniu fal krótkich gronkowce giną już przy cieplocie ciała prawidłowej. Szybkość zaniku bakterii wzrasta jednocześnie z podniesieniem się ciepłoty. Powyższy objaw ma duże znaczenie dla celów leczniczych. Pod wpływem działania fal krótkich ogniska zapalne przegrzewają się znacznie silniej, niż otaczające je zdrowe tkanki. Pflomm tłumaczy to kwasowością danego środowiska.

Napromienianie falami krótkimi wywołuje szereg zmian w obrazie krwi, w zależności od długości zabiegu i od miejsca, które poddajemy napromienianiu. Według doświadczeń Oettingena, Pflomma i innych, początkowo zwykle występuje krótkotrwała leukopenia, zmieniająca się następnie w leukocytozę.

Fale krótkie wpływają w różny sposób na poszczególne rodzaje leukocytów. Liczba leukocytów zwiększa się w miejscu napromieniania, co znacznie pobudza fagocytozę. Według Jorns'a, niezbędne jest bardzo dokładne dawkowanie. W razie przedawkowania może nastąpić uszkodzenie fagocytozy. Miejscowe działanie fal krótkich wywołuje, oprócz wymienionej leukocytozy, znaczne rozszerzenie włosniczek, specjalnie w miejscach napromieniania. Według badań Pflomma, wspomniane rozszerzenie włosniczek, w przeciwstawieniu do zwykłego działania ciepła, pozostaje jeszcze długi czas po napromienianiu. W godzinę po zabiegu adrenalina nie wywołuje skurczu włosniczek.

Powyższe czynniki dają nam możliwość szybszego zwalczania szczególnie stanów ropnych. Ropnie nagrzewają się znacznie silniej, niż otaczająca zdrowa tkanka. Tłumaczy to się tym, że w ropniach nie ma naczyń krwionośnych, wobec czego dopływająca krew nie wywołuje w nich ochłodzenia. Znacznie podniesiona ciepłota odgrywa też dużą rolę w zniszczeniu bakterii znajdujących się wewnątrz ropnia.

Na mocy danych, jakie Schliephacke, Liebesny i inni otrzymali przy badaniu działania fal krótkich na gronkowce i paciorkowce *in vitro* pierwszy z nich przystąpił do leczenia

czyraków, karbunkulów i t. p. schorzeń ropnych. W stu pięćdziesięciu spostrzeganych przypadkach proces wyleczenia trwał przeciętnie 4—5 dni. Wśród wymienionych przypadków były duże karbunkuly, powracająca czyrakość, ropnie pod pachą i t. p.

Przebieg leczenia czyraków jest następujący:

Podczas pierwszego napromieniania lub wkrótce po nim występuje znaczne zacerwienie wokół czyraka. Już podczas zabiegu znika uczucie bólu. W przypadkach świeżych czyrak zasycha po pierwszym napromienianiu. Oprócz niebolesności tego sposobu leczenia, duże znaczenie posiada jeszcze strona kosmetyczna, gdyż czyraki twarzy i szyi goją się bez blizny.

Na specjalną uwagę zasługują wyniki leczenia falami krótkimi ropnych zapaleń pod pachą. Ropnie te w większości przypadków udawało się wyleczyć przeważnie po 5—6 napromienieniach. W wyjątkowo zastarzałych przypadkach leczenie trwało do 14 dni. Bardzo dobre i szybkie wyniki otrzymuje się przy leczeniu falami krótkimi zastrzałów. Również dodatnie wyniki osiągamy przy leczeniu głębiej leżących ognisk ropnych. W tak uporczywych sprawach ropnych, jak paradentozy, otrzymuje się pod wpływem fal krótkich bardzo dobre wyniki. Stany zapalne migdałków oraz ropnie migdałków ustępują po 3—4 zabiegach.

Ropne zapalenie zatok szczękowych i zatok czołowych nadaje się do leczenia falami krótkimi. Zaznaczyć należy, że w bardzo zastarzałych przypadkach słuzówka nie regeneruje się zupełnie, i musimy się liczyć z możliwością nawrotu. Ale już po kilku napromienieniach nawrót ten ustępuje. Dobre wyniki otrzymuje się w leczeniu ostrych zapaleń woreczka żółciowego.

Wdłużne pole do stosowania fal krótkich przedstawiają wszelkie wysięki stawowe. Pflomm opisuje 60 przypadków takich spraw, leczonych falami krótkimi w uniwersyteckiej klinice chirurgicznej w Jenie. Wysięki, które trwały już od kilku miesięcy i bardzo słabo oddziaływały na inne środki lecznicze, ustępowały po 6—14 zabiegach. Wśród opisanych przypadków były wysięki rzeączkowe i gruzlicze. Już po jednym—dwóch zabiegach znikały bóle w chorych stawach. Dobre wyniki otrzymał Schliephacke w leczeniu zapalenia szpiku kostnego. Wyniki te są potwierdzone zdjęciami rentgenowskimi. Pflomm, Schliephacke i Liebesny opisują dobre wyniki w leczeniu odmrożeń. Schliephacke podaje wyleczenie rozpoczynającej się zgorzeli palca stopy na tle miażdżycy. Po trzech tygodniach leczenia znikły objawy martwicy, zjawilo się tętno i chory czuł się dobrze.

Bardzo dobre skutki osiągnięto w leczeniu falami krótkimi zapaleń przydatków i przymacicza, nawet w stanach ostrych z podniesioną ciepłotą.

Po otrzymaniu dodatnich wyników leczenia falami ultrakrótkimi ropni zewnętrznych Schliephacke przystąpił do leczenia tą metodą ropni i zgorzeli płuc. Wyniki były kontrolowane za pomocą promieni Roentgena. Schliephacke podaje, że na 23 przypadki ropni płuc tylko u 2 chorych nie otrzymał poprawy. Badania pośmiertne wykazały, że w obu tych przypadkach ropień płuc powstał na tle nowotworu złośliwego. Leczenie ropni płuc trwa 3 do 7 tygodni. Już po 2—3 napromienieniach falami ultrakrótkimi występuje poprawa samopoczucia chorego, po 4—5 dniach spada t°. Zgorzelinowy zapach płucowiny znika po 6—7 zabiegach. Roentgen wykazuje, że początkowo cofa się naciek, otaczający ropień, następnie sam ropień zmniejsza się, i w końcu na miejscu ropnia pozostają ślady nacieczenia. W miejscu napromieniania chory prawie że nie odczuwa ciepła. Liebesny potwierdza zdanie Schliephacke i wskazuje, że dodatni wynik w leczeniu ropni płuc falami krótkimi zależy jest od odległości elektrody od napromienianego miejsca, odpowiednio dostosowanej długości fali i wydajności aparatu.

Ostatnio prelegent leczył falami ultrakrótkimi 6 chorych z ropniami i zgorzelą płuc. We wszystkich przypadkach otrzymał dodatnie wyniki. Wyniki te były stale kontrolowane rentgenologicznie.

Przypadek przetoki pooperacyjnej prawego podbrzusza (8 miesięcy po operacji ropnia) został wyleczony po 20 napromienieniach f. u. kr.

Na wybiórce działanie fal u. kr. w leczeniu promienicy pierwszy zwrócił uwagę Liebesny. Badania *in vitro*, potwierdzone na chorych, wykazują, że przy stosowaniu fali 15 mtr. następuje pogorszenie, a przy użyciu 4 mtr. fali promienica ulega wyleczeniu. Prelegent osobiście leczył 5 chorych na promienię twarzy i gruczołów szczękowych. W 4 przypadkach otrzymał wyleczenie. Jeden chory przerwał leczenie. (Pokaz fotografii przed i po leczeniu).

Rozprawy: Kol. Drac, kol. Białousówna, kol. Zaleski, kol. Grynbaum.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 5.

Prezes: (—) Józef Skłodowski.
Sekretarz Doroczny: (—) Stanisław Flis.

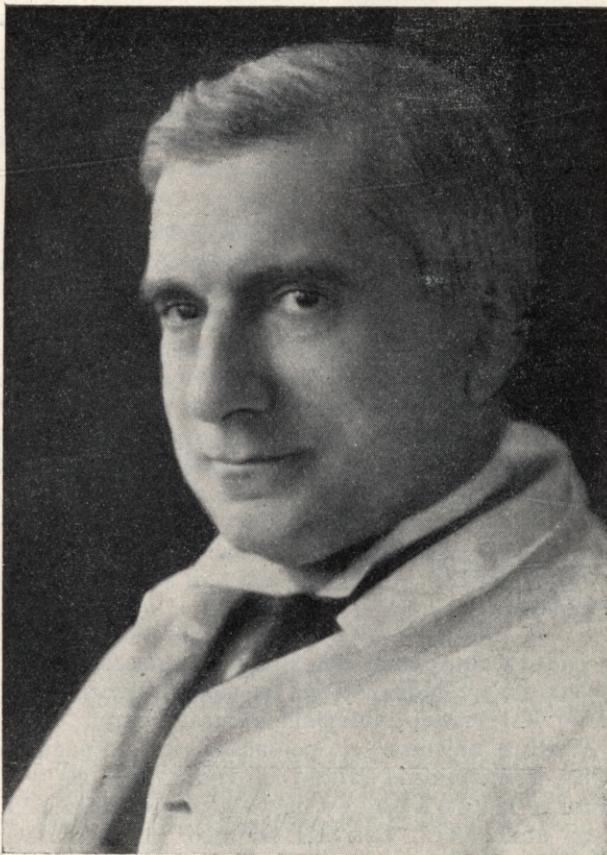
Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 29 października 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 16/1937) pokazywał K. Hitzberger przypadek *rumienia lombardzkiego*. 35-letni urzędnik telegraficzny przybył do szpitala w lipcu 1936 r. z objawami nieżytu jelit cienkich i grubych. Do października 1935 r., kiedy zachorował na grypę, miał być zawsze zdrowy. Celem zwalczenia gorączki zaczął przyjmować większe ilości alkoholu. W końcu wypijał dziennie aż do przyjęcia do szpitala po pół litra rumu. Pożywienie chorego było bardzo skąpe, składało się ono z niewielkich ilości mleka, z jaj i chleba. W czerwcu 1936 r. wystąpiła na czole osutka. Chory był bardzo chudy, wykazywał brudno-szarą cerę i czerwono-brunatną wysypkę na czole i grzbiecie dłoni. Akcja serca była przyspieszona. Ciśnienie krwi = 125/0. Istniały objawy nieżytu kiszek grubych, porażenie obu stron nerwów strzałkowych, zaburzenia psychiczne w sensie stanów podniecenia. W przypadku tym miało się więc do czynienia z t. zw. sporadycznym rumieniem lombardzkim (*pellagra*). Uderzające jest ciśnienie rozkurczowe, równe 0. Prelegent uważa, że ciśnienie rozkurczowe 0 stanowi prawdopodobnie analogon do tego samego objawu w beri-beri. W okresie ozdrowienia ciśnienie rozkurczowe podniosło się do 70 mm Hg. W dwadzieścia minut po wstrzyknięciu podskórnym 0,75 cm³ adrenaliny nastąpił spadek ciśnienia rozkurczowego do 40 mm Hg.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 29 października 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 16/1937) R. Klima mówił o *badaniu drobnowidzowym szpiku kostnego w agranulocytozie*, które daje rozmaite obrazy. W zwykłej agranulocytozie stwierdza się zmiany jąder i ziarnistości, które określamy zwykle jako toksyczne uszkodzenia komórek. Liczba komórek z początku się zwiększa, przy czym dojrzewanie komórek silnie się pogarsza tak, że w porównaniu z niedojrzałymi myelocytami i promyelocytami dojrzałe ziarniste białe ciała ustępują na plan dalszy. W ciężkich przypadkach liczba myelocytów i promyelocytów w szpiku kostnym zmniejsza się tak, że w obrazie panują limfocyty, komórki plazmatyczne, komórki siateczki oraz elementy szeregu erytroblastycznego. W najcięższych przypadkach liczba wszystkich elementów szpiku kostnego zmniejsza się. Obok tych jakościowych różnic w ciężkości zmian widujemy przypadki, gdzie przy całkowitym zniszczeniu leukopojezy i erytropojezy następuje potężny rozrost myeloblastów i ewentualnie promyelocytów ustaje całkowicie dalsze ich dojrzewanie. Są to te zmiany szpiku kostnego, które dzięki pracom Decastello znamy jako objaw ostrej białaczki, a którym Naegeli nadał nazwę *hiatus leukaemicus*. A więc poza obrazem agranulocytozy może się ukrywać myeloblastoza. Ponieważ innych objawów klinicznych białaczki, a zwłaszcza wyrzucania myeloblastów do krwi może nie być, nakłucie mostka stanowi jedyną metodę, która umożliwia różniczkowanie przyżyciowe ze zwykłą agranulocytozą.

Korespondencja.

List z Paryża.



Prof. Dr. Chevallier.

W ramach „Międzynarodowych Dni Lekarskich“ odbyły się w Paryżu, pomiędzy 28 czerwca a 2 lipca, zapowiedziane „Dni francusko-polskiej przyjaźni lekarskiej“. W powodzi międzynarodowych zjazdów tegorocznego sezonu „Dni francusko-polskie“ były jedyną w swym rodzaju manifestacją przyjaźni dwu narodów. Wypadły one niezwykle okazale i dowiodły, że „staropolska gościnność“ jest również cnotą Francuzów. Trzeba przyznać, że Polacy nie dopisali licznie. Niewątpliwie przyczyną tego był równoczesny prawie lwowski Zjazd przyrodników i lekarzy, ale

z wielu względów terminu „Dni francusko-polskich“ nie dało się już przesunąć.

Otwarcia „Dni przyjaźni lekarskiej“ dokonał w imieniu Komitetu profesor A. Chard, sekretarz generalny Akademii Medycyny, który serdecznie powitał przybyłych Polaków, naszkicował historię współpracy naukowej dwu narodów, wyraził życzenie jej dalszego rozwoju i zakończył słowami „Niech żyje Polska“.

W odpowiedzi Rektor Michałowicz zapewnił o trwałości serdecznych uczuć Polaków dla Francji oraz podkreślił znaczenie symboliczne „Dni francusko-polskich“.

Następnie prof. Chevallier, Dr. Joltrain i pułkownik Fribourg-Blanc wygłosili krótkie referaty poświęcone: wartości wina w jadłospisie chorych, pewnym stanom anafilaksji na wino oraz roli wina jako składnika energetycznego w żywieniu żołnierza.

Po zakończeniu owego pierwszego zebrania uczestnicy zwiedzili wspólnie Wystawę Międzynarodową, gdzie byli podejmowani śniadaniem w Pawilonie Uzdrowiskowym.

Popołudnie zostało przeznaczone na zwiedzenie Pałacu Odkryć, w porze zaś przedwieczornej odbyło się przyjęcie, wydane z okazji Międzynarodowych Dni Lekarskich przez Radę Miejską Paryża. W czasie owego przyjęcia główną uwagę zwróciło przemówienie pana Raymond Laurent, wiceprezydenta Rady Miejskiej Paryża, nacechowane niezmierną serdecznością i mimo obecności kilkuset przedstawicieli różnych narodów skierowane głównie do Polaków.

Wieczór owego pięknego, pierwszego dnia wypełniły przedstawienia teatralne w Operze, Comédie Française, Théâtre de l'Odéon, na których Polacy otrzymali, dzięki interwencji prof. Chevallier, miejsca w łóżach Ministrów Zdrowia i Oświecenia Publicznego.

Następnego dnia odbyły się w licznych szpitalach i zakładach naukowych referaty i pokazy, zorganizowane przez Komitet Journées Médicales Internationales. W szpitalu St. Louis z inicjatywy Dra Fernet, wypróbowanego przyjaciela Polski, odbył się pod przewodnictwem prof. Sezary pokaz najciekawszych przypadków chorobowych, wybranych z bieżącego materiału klinicznego.

Po południu Akademia Medycyny zaprosiła wszystkich cudzoziemskich lekarzy do wzięcia udziału w uroczystym posiedzeniu, na którym poruszono między innymi zasadnicze dziś we Francji zagadnienie wyludniania się.

Wieczorem zaś w pięknych salonach Palais d'Orsay wydany został wytworny obiad galowy na cześć polskich gości. W bankiecie tym zapowiedział swój udział Minister Oświecenia Publicznego Jean Zay. W ostatniej jednak chwili dziekan Roussy otrzymał wiadomość, że z powodu nadzwyczajnego posiedzenia Rady Ministrów Minister Zay nie będzie mógł się zjawić. Przy stole prezydalnym zajęli miejsca Pan Ambasador Łukasiewicz, profesor Achar d, rektor Michałowicz, dziekan Roussy, profesor Chevallier w towarzystwie Pań. Z góry już wiadomo było, że kierownictwo gastronomiczne bankietu spoczywa w wytrawnych rękach Doktora Pomiana-Pożerskiego, najstawniejszego znawcy tajemnic kulinarnych obu półkul, twórcy „gastrotechnii“. Nic zatem dziwnego, że każde z długiego szeregu dań, poprzedzonych błyskotliwą i dowcipną prezentacją Pomiana-Pożerskiego, wywoływało dyskretnie, ale szczere uznanie obecnych. Tuż przed podaniem „bombe glacée à la Kościuszko“ profesor Achar d w dłuższym, wzruszającym przemówieniu nakreślił przed obecnymi swe wspomnienia z pobytu w Polsce, ujął stan współczesnej nauki polskiej, stwierdził ciągle rosnący udział Polaków w dorobku kulturalnym ludzkości. Pan Ambasador Łukasiewicz wspominał o więzach historycznych, łączących oba narody, i nie omieszczał podkreślić, że wbrew niektórym pozorom szczerść uczuć polskich dla Francji nie osłabła i nie osłabnie.

Szczególnie wzruszająca była chwila, gdy dziekan Roussy w imieniu Prezydenta Republiki udekorował Rektora Michałowicza wstęgą Komandorii Legii Honorowej i w kilku pięknych zdaniach streścił Jego zasługi naukowe. Podziękowanie Rektora Michałowicza było krótkie, lecz ujęło wszystkich obecnych swą formą i treścią.

Zakończenie owego wieczoru przeszło w atmosferze serdeczności i przyjaźni, spowodowanej nie tylko doskonałymi winami, lecz przede wszystkim stworzonej przez wyrafinowaną i uprzedzającą gościnność gospodarzy.

Trzeci dzień pobytu Polaków w Paryżu został wypełniony przed południem przez zwiedzenie Instytutu Pasteura, po którym oprowadzał Prof. Martin, Instytutu Radowego, gdzie objaśnień udzielał prof. Regaud, oraz Instytutu Fournier, gdzie najmiłszym „cicerone“ był Dr. Milian.

Po południu goście polscy zwiedzili nowy szpital Beaujon, będący ostatnim wyrazem współczesnego budownictwa szpitalnego.

W porze przedwieczornej Komitet Propagandy Wina podejmował wszystkich lekarzy cudzoziemskich najcenniejszymi okazami francuskich winnic. Ta imaginacyjna, smakowa podróż po Francji, rozpoczęta od alzackiego „Tramineru“ czy „Riquewihre“, a zakończona pysznymi winami Gaskonii, wprawiła wszystkich obecnych w ponowny serdeczny i wylewny nastrój.

W dniu 1 lipca, a więc nazajutrz, część polskich gości, rozporządzających większą ilością wolnego czasu, udała się na wycieczkę, zorganizowaną i kierowaną osobiście przez prof. Chevallier. Trasa owej wycieczki, której całkowite koszty ponosił (co warto podkreślić) Komitet „Dni francusko-polskich“, prowadziła przez Vittel i Nancy. W Vittel Polacy zajęli do Grand-Hotelu, a po krótkim wypoczynku rozpoczęli zwiedzanie zdrojowiska, zakładów kąpielowych i fizykalnego lecznictwa, parku, palmiarni i t. d. Wieczorem po wytwornym „diner“ odbyło się przedstawienie teatralne w Kasynie.

Rankiem następnego dnia — wyjazd autokarami do Nancy, pięknej stolicy Lotaryngii, pełnej pamiątek po Królu Stanisławie Leszczyńskim, u którego grobu, w Kościele Bonsecours uczestnicy wycieczki złożyli niemy hołd.

Po przybyciu do Nancy nastąpiła naprzód część turystyczna doskonałego programu — zwiedzanie miasta i jego zabytków.

W południe władze uniwersyteckie i dziekan wydziału lekarskiego, prof. Spillmann, podejmowali polskich gości śniadaniem w Cité Universitaire. Wśród kilku przemówień, wygłoszonych w czasie owego śniadania, godzi się podkreślić pełne serdecznej przyjaźni słowa Dziekana oraz dowcipną, pełną finezji improwizację prof. Chevallier.

Po południu, po zwiedzeniu zakładów naukowych, klinik i pracowni uniwersyteckich, odbyło się przyjęcie w Radzie Miejskiej. Wreszcie w porze wieczornej nastąpił powrót do Paryża.

Nie ulega wątpliwości, że wszyscy Polacy, którzy wzięli udział w „Dniach przyjaźni lekarskiej“ zachowają o nich na długi czas jedno z najmiłszych wspomnień. Wdzięczność za tak serdeczne i świetnie zorganizowane przyjęcie polskich lekarzy należy się wszystkim członkom Komitetu Organizacyjnego. W szczególności zaś warto wymienić profesora Achar d, prof. Hartmanna, pułkownika Fribourg-Blanc, a przede wszystkim wszędzie obecnego, przewidującego, uprzejmego, nie szczędzącego czasu, ni trudu profesora Chevallier, żywego łącznika między medycyną francuską a polską.

L. Ch.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Poglądy na dezynfekcję *).

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

Dezynfekcja albo odkażanie ma na celu zniszczenie drobnoustrojów chorobotwórczych w przeciwieństwie do sterylizacji (wyjaławiania), która niszczy wszystkie drobnoustroje. W praktyce odkażanie zwykle zmierza do zabicia również wszystkich drobnoustrojów. Różnica pomiędzy odkażaniem a wyjaławianiem dotyczy głównie zarodników, bardzo trudno poddających się działaniu środków odkażających, a ginących przy wyjaławianiu. Zarazki chorobotwórcze jednak rzadko tworzą zarodniki (waglik, tężec, obrzęk złośliwy), i dlatego zabiegi odkażające mniej kłopotliwe, niż wyjaławiające.

*) W skróceniu tworzy część artykułu, wchodzącego w skład podręcznika „Choroby zakaźne“ pod red. Prof. Prof. L. Karwackiego i F. Malinowskiego. wyd. Delta.

ce, w walce z chorobami zakaźnymi wystarczają. Dezynfekcja ma na względzie stronę czysto praktyczną, wyjaławianie jest raczej zabiegiem laboratoryjnym.

Według najstarszych poglądów na istotę chorób, panujących nagminnie, źródło ich znajdowało się w powietrzu, co Hippokrates nazywał „epidemiczną konstytucją atmosfery“. Zależnie od tego, jak pojmowano te tajemnicze zmiany i zanieczyszczania powietrza (*pro occulta aëris diathesi*), starano się im przeciwdziałać i możliwość wpływów na zdrowie ludzkie unicestwić.

Aby zabić zarazę, należało oczyścić powietrze, toteż ogień i dym, z niego pochodzący, był zawsze uważany za najpotężniejszy środek oczyszczający. Znajdujemy jeszcze w Biblii przepisy, dotyczące oczyszczania rzeczy nieczystych, a nieczysty był każdy, kto dotykał zmarłego lub wchodził do namiotu, w którym znajdował się zmarły. „Złoto i srebro, miecz i żelazo, ołów i cyna i wszystko, co może przejść przez płomień, ogniem się oczyści, a cokolwiek ognia strzymać nie może, wodą

oczyszczenia będzie poświęcono. I wymyście szaty wasze dnia siódmego, a oczyszczeni potem do obozu wnijdziecie". (Numeri XXXI, 22—24).

Wielką wagę przywiązywano zawsze, by nie dotykać przed upływem określonej liczby dni (czynnik czasu!) przedmiotów, które znajdowały się w zetknięciu z osobnikami chorymi, a szczególnie ze zmarłymi. Poglądy te widocznie długo trwały, skoro jeszcze w XIV wieku czytamy w jednym z najstarszych dokumentów, dotyczących ustalonych reguł dezynfekcji. „Pokoje mieszkalne, w których umarł człowiek, winny być pozostawione otwarte przez 8—10 dni, ażeby powietrze mogło do nich dobrze przeniknąć. W niektórych pokojach należy zapalić ogień i okurzyć je. Sienniki należy spalić, poduszki wietrzyć przez kilka dni. Prześcieradło i kołdry mają być używane dopiero po wypraniu”.

Dym, jako środek odkażający, znalazł zastosowanie najprawdopodobniej wskutek naiwnego antropomorfizmu, przypuszczano bowiem, że, co jest przykre dla ludzi i zwierząt, musi być przykre i dla tajemniczej zarazy. Pogląd ten rozpowszechnił się znacznie wcześniej, niż powstała teoria o *contagium vivum*. Podobno w starożytności spalano lasy całe, by ochronić miasta przed zarazą (Trillat). Hipokrates w czasie wielkiej epidemii dżumy w Atenach kazał w ciągu trzech dni codziennie rozkładać ogień na ulicach miasta, by w ten sposób oczyścić powietrze od szkodliwych substancji. Odkazano dymem jeszcze w czasach nowożytnych lokale, przedmioty, a nawet osoby podejrzane, iż są zakażone dżumą. Niektórzy badacze przypuszczają nawet, że dzięki wytwarzaniu się przy każdym spalaniu różnych gazów, a w szczególności formaldehydu, mogło to istotnie mieć pewne znaczenie odkażające. Taką rolę podobno odgrywał dym w kurnych chatach. Wydaje się jednak słusznym twierdzenie, że działanie dymu bardziej było odczuwane przez ludzi, niż przez bakterie.

Zapach z natury rzeczy był wskaźnikiem zanieczyszczenia powietrza. Gnijące substancje, szczególnie rozkładające się ciała organiczne, były przykre dla oka i powonienia, a gazy unoszące się przy spalaniu różnych ciał ten przykry widok i zapach unicestwiały, stąd drogą bardzo prostego procesu myślowego jedno połączono ze szkodliwym wpływem na zdrowie, drugie ze zbawieniem. Dla tych powodów stosowano, jako środki odkażające, różne coraz to nowe substancje; powstały też liczne przepisy, kiedy, w jaki sposób i w jakim porządku należy przeprowadzać odkażanie środkami gazowymi.

Siarka w legendarnej jeszcze przeszłości była uważana za środek odkażający. U Homera znajdujemy taki zwrot:

„Mateczko, podaj mi siarkę, co wszelki odkupia mord, i rozżagwij ogień. Ja bowiem oczyszczę domostwo siarką”. (Odyseja, Księga XX, tłum. Wittlina). Z czasem weszły w użycie liczne substancje aromatyczne i rozwinęła się bogata technika, dotycząca sposobów i porządku, w jakim należy stosować różne substancje odkażające.

Ciekawy opis takiej kunsztownej dezynfekcji w roku 1630 znajdujemy u de Santi (Croner, Lehrbuch der Disenfektion, str. 7).

„Najpierw mieszkańców zawezwano do zanoszenia modłów do św. Rocha o szczęśliwe przeprowadzenie dezynfekcji. Wszyscy biorący udział w wykonaniu dezynfekcji na czele z ojcem Tamisier, kierownikiem dezynfekcji, spożyli przede wszystkim obfite śniadanie, a po-

tem udali się do pierwszego zakaźnego domu i zapalili tam ogień. Do ognia wrzucono gałązki rozmarynu i ziarnka jałowca. Jednocześnie otworzono okna, żeby przez nie mogło wychodzić złe powietrze, a pisarze zajęli się sporządzaniem inwentarza. Wszystkie przedmioty zakażone, jak pościel, bielizna i t. d. załadowano na wozy i odwieziono do zakładu dezynfekcyjnego, położonego za miastem. Po czym przystąpiono do dokładnego oczyszczania mieszkania za pomocą wody, ługu i rozcieńczonego octu. Zebrane śmiecie, gałgany i rupiecie zostały wyrzucone przez okno lub też wyniesione na ulicę. Mieszkańcy opuścili swe domy, znacząc je na drzwiach wejściowych połową białego krzyża. Wtedy dopiero rozpoczęto pracę na dobre. Pierwszego dnia aromatariusze okurzali mieszkania sianem, pokropionym octem lub gorszego gatunku winem. Dom napełniał się ostrym i gęstym dymem, który dawał się czuć w ciągu całego dnia. Wieczorem otwierano okna. Drugiego dnia okurzono mieszkanie rozmarynem, lawendą, jałowcem i różnymi ziołami aromatycznymi, wrzucanymi do ognia. Trzeciego dnia okurzano mieszkanie związkami siarki, zawierającymi jednocześnie rtęć i arsenik. Powstawała przy tym niebezpieczna para, od której dezynfektorzy musieli się chronić. Dzięki tym zabiegom zostały zniszczone szczury oraz inne robactwo. Czwartego dnia wreszcie perfumowano mieszkanie, wrzucając do ognia jałowiec, myrrę i benzoes. Wonne zapachy wówczas napełniały mieszkanie. Dezynfekcja była skończona, następnie znaczone drugą połową białego krzyża na drzwiach i cały dom zostawał przez władze urzędowe zamykany. Podczas dokonywania dezynfekcji w domach zbierano na ulicach wyrzucone z zakażonych mieszkań przedmioty i albo je spalano albo wywożono za miasto. Po czynu oczyszczano dokładnie ulicę i odkażenie danej dzielnicy uważane było za skończone.

W domach, w których zmarło lub chorowało dużo ludzi, odrapywano ponadto ściany, bielono je wapnem i malowano ponownie. Bieliznę trzymano przez kilka dni w wodzie bieżącej, po czym suszono na słońcu i okurzano. Bieliznę pościelową, kołdry i ubrania pogrążano we wrzącej wodzie, a potem postępowano z tymi przedmiotami tak, jak z bielizną osobistą. Dezynfekcja mieszkań i przedmiotów oraz oczyszczanie ulic trwało dwa miesiące, przy czym usunięto tyle brudu, iż jak wówczas mówiono, ta ilość wystarczyłaby na utrzymanie dżumy w mieście przez dłuższy przeciąg czasu. W mieście panowała grobowa cisza, ponieważ znajdowali się w nim tylko ludzie wykonywujący lub kierujący dezynfekcją.

Do miasta powracali wszyscy szóstkami i najpierw byli kierowani do kąpieli, osobno mężczyźni, osobno kobiety. Każdy mieszkaniec przynosił ze sobą ubranie, koszulę i ręcznik. Przybywający do kąpieli byli przede wszystkim oglądani — mężczyźni przez chirurga, a kobiety przez matrony, aby sprawdzić, czy nie mają gruczołów dżumowych. O ile takie znajdowano, odsyłano te osoby z powrotem, do czasu zupełnego wyzdrowienia. Po czym ci z pośród mieszkańców, którzy przebyli dżumę, zostali wyłączeni, mieli oni stawić się do dezynfekcji ponownie, po upływie 20 dni. Pozostałych cyrulicy gołili i strzygli, po czym kąpiono ich, namydlając i dokładnie okurzano. Wówczas mieszkańcy mogli przywdziać nowe ubrania i wrócić do swoich domów, których nie wolno im było opuszczać przed upływem 4 dni. Ubranie, noszone przed dezynfekcją, było odkażane gorącym powietrzem. W ciągu 3 tygodni oczyszczono w ten sposób 1.200 osób, po czym przystępowano do odkażania przed-

mieść i baraków, w których przebywali mieszkańcy podczas dezynfekcji domów“.

Podobny stan rzeczy z wielu modyfikacjami przetrwał aż do ustalenia ery bakteryjnej.

Odkazano gorliwie według specjalnie opracowanej techniki najróżnorodniejsze przedmioty, np. listy, szczególnie pochodzące z miejscowości, w których panowały jakieś endemie. Wystarczy wspomnieć surowe i ogromnie hamujące stosunki między państwami przepisy przeciw żółtej febrze, stosowane w krajach, w których nawet importowana ta choroba nie mogłaby się rozpowsechnić. Istniejąca do dnia dzisiejszego a pochodząca z dawnych czasów obawa zakażenia przez pieniądze decydująco niekiedy wpływa na przepisy, obowiązujące w sklepach spożywczych, choć doświadczenie (A. Doty) i badania eksperymentalne (H. Vincent, I. Renault, P. Levy) wskazują niezbicie, że obawy te są zupełnie płonne.

Z powstaniem nowych poglądów na szerzenie się chorób zakaźnych nastąpiły zmiany i w dziedzinie odkazania. Usunięcie wszystkich mglistych hipotez, tłumaczących szerzenie się chorób zakaźnych, i zastąpienie tajemniczej zarazy widocznymi drobnoustrojami wraz z poglądami, że bakterie mogą mnożyć się, a przynajmniej trwać na przedmiotach martwych, szczególnie w brudzie i w nieczystościach, sprzyjało utrwaleniu się poglądów na konieczność dezynfekcji. Koch, opierając się na teoretycznych podstawach swojej epoki, opracował metody dezynfekcyjne, które dzięki jego autorytetowi utrwaliły się i przetrwały do wielkiej wojny światowej, nieznacznie tylko modyfikowane i uzupełniane.

Stosowano gorliwie odkazanie po ukończeniu choroby, po przewiezieniu chorego do szpitala lub po jego śmierci (dezynfekcja końcowa) i najchętniej w postaci formaliny w stanie gazowym, jako najłatwiejsze do przeprowadzenia i pozornie najskuteczniejsze, bo wszędzie przenikające, aczkolwiek bardzo kosztowne. Dopiero około roku 1910 celowość klasycznej dezynfekcji została mocno zachwiana. W tym czasie poglądy na przenoszenie się chorób zakaźnych zaczęły ulegać dużym zmianom z chwilą ustalenia, że zakażenie nie zawsze musi przejawiać się w postaci choroby wyraźnej; wkrótce na widownię wystąpiły owady, jako przenosiciele chorób zakaźnych; wreszcie liczne badania podkopały wiarę w długotrwałość istnienia bakterii chorobotwórczych poza organizmem ludzkim.

Zarazki chorobotwórcze poza ustrojem ludzkim są bardzo krótkotrwałe i tylko wyjątkowo w tych warunkach mogą się rozmnażać. Jest to postulat, potwierdzony badaniami w stosunku do różnych drobnoustrojów, przyjęty tak przez bakteriologów, jak i epidemiologów. Z samego pojęcia istoty zarazka wynika, że normalnym środowiskiem jest organizm ludzki, ewentualnie zwierzęcy, w którym one powodują chorobę. Ten ostatni punkt wymaga szczegółowego rozpatrzenia.

Badania laboratoryjne wykazują, jak wielkie są trudności, by nawet w tych warunkach sztucznych, dobranych pod względem temperatury, wilgotności, pożywienia i t. p., utrzymać zarazek w hodowli. Poza tym

w środowisku zewnętrznym w grę wchodzi konkurencja bakterii niechorobotwórczych, znajdujących się w swym normalnym otoczeniu. W tych niepomysłnych dla siebie warunkach zarazki chorobotwórcze nie mogą wytrzymać współzawodnictwa i szanse ostania się ich przy życiu są minimalne.

Okresy życia zarazków poza organizmem ludzkim są bardzo różnorodne u poszczególnych badaczy. Skala wahań jest tak wielka, że powstaje pytanie, czy różnice te opierają się na istotnych właściwościach samych drobnoustrojów, czy też tłumaczą się różnicą stosowanej techniki. Ten ostatni czynnik jest niezmiernie ważny i wielokrotnie decydujący. Że te same laseczki *Ebertha* znajdowano żywe raz po 9 dniach, drugi raz po 97, może się tłumaczyć grubością warstwy badanych wydalin, różną siłą światła, różnym stopniem wilgotności, różną wreszcie techniką badania. To samo dotyczy zarazków gruźlicy. Sama nazwa „doświadczenie laboratoryjne“ w danym wypadku wcale nie oznacza ścisłości, z jaką zwykle łączy się pojęcie „doświadczenie“, gdyż za każdym razem operuje się innymi czynnikami, choć używa się tej samej nomenklatury.

Prawie wszystkie doświadczenia, dotyczące żywotności zarazków, mają tę słabą stronę, że dotyczą przeważnie warunków, sztucznie stworzonych, korzystniejszych dla bakterii chorobotwórczych, niż warunki zwykłe. Zakażenie sztuczne środowiska zewnętrznego zwykle czynione jest większą ilością bakterii, niż to ma miejsce w warunkach normalnych. W doświadczeniach zwykle wprowadza się z bakteriami część pożywki większą lub mniejszą, co także wpływa na długotrwałość bakterii.

Doświadczenia z życiem zarazków w środowisku zewnętrznym nie są przekonywające i z tego powodu, że znalezienie ich poza organizmem wcale nie dowodzi, że one tak długo istnieją w danym środowisku w zwykłych warunkach. Istnienie bakterii mówi tylko, że w pewnych okolicznościach, które w naturze może są niezbyt częste, można znaleźć bakterie chorobotwórcze. Chapin po szczegółowym rozpatrzeniu możliwości rozwoju bakterii chorobotwórczych poza organizmem ludzkim, powiada: „Chociaż jest to możliwe, że prątki wąglika, tężca i bakterie ropne mogą rozwijać się w glebie, nie ma jednak dowodów, że to się spotyka w zwykłych warunkach. Jest również możliwe, że zarazki duru brzusznego i w mniejszym stopniu bakterie cholery, czerwonki i dżumy mogą żyć jako saprofity, ale to prawdopodobnie spotyka się bardzo rzadko. Istnieje szereg dowodów epidemiologicznych, że w klimacie umiarkowanym to źródło zakażenia odgrywa rolę prawie znikomą. Prawdopodobnie zarazek błonicy, jako saprofita, nie rozwija się w rozmiarach, mających jakiegokolwiek znaczenie, chyba bardzo rzadko w mleku. Co zaś dotyczy gruźlicy płuc, influencji, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, płonicy, duru plamistego, ospy, krztuśca, rzeżączki, kiły, zimnicy, żółtej febry i śpiączki afrykańskiej, nie ma żadnych podstaw do przypuszczenia, że zarazki te kiedykolwiek rozwijają się poza organizmem zwierzęcym“.

(C. d. n.).

Wiadomości bieżące.

— *Farmakopea Polska II*. Dnia 28 czerwca r. b. ukazały się w sprzedaży pierwsze egzemplarze „*Farmakopei Polskiej* wyd. II“. (Pierwsze wydanie: *Farmakopea* Księstwa Warszawskiego 1817 r.). „*Farmakopea*“ stanowi pokąźny tom (1.100 str.) i składa się ze wstępu (10 str.), części ogólnej (48 str.),

części szczegółowej (866 str.), działu odczynników i roztworów mianowanych (78 str.), tablic, opisów, wykresów (40 str.), wreszcie szczegółowego skorowidza. Cena pojedynczego egzemplarza wynosi 60 złotych. Wydawcą „*Farmakopei*“ jest Towarzystwo Przyjaciół Wydziałów i Oddziałów Farmaceutycznych przy Uni-

wersytetach w Polsce. Druk „Farmakopei“ trwał niespełna rok — od 7 lipca 1936 r. do 23 czerwca 1937. Nadzór nad drukiem spoczywał w rękach członków Komitetu Redakcyjnego: pp. Prof. D-ra Osmana Achmatowicza, Prof. D-ra Marka Gatty-Kostyala i Dziekana Prof. D-ra Antoniego Ossowskiego, oraz pp. Czesława Dybowskiiego, Doc. D-ra Bolesława Olszewskiego, D-ra Mieczysława Prochera i Mariana Rostafińskiego. Wejście w życie nowej „Farmakopei“ będzie pierwszym aktem unifikacji środków leczniczych w Polsce, a więc etapem przełomowym zarówno dla lecznictwa, jak i dla aptekarstwa.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	11 VII— 17 VII	18/VII— 24 VII	25/VII— 31 VII	1/VIII— 7 VIII
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	357 (30)*	335 (26)	394 (28)	416 (21)
Dur rzekomy	0	0	0	0
Dur osutkowy	18 (1)	13 (0)	10 (0)	13 (3)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	108 (3)	123 (17)	178 (7)	187 (31)
Plonica	348 (6)	327 (4)	393 (10)	370 (5)
Blonica	197 (10)	218 (6)	249 (11)	257 (23)
Zapal. op. mózg. . . .	24 (8)	23 (6)	15 (10)	21 (7)
Odra	216 (5)	188 (0)	148 (2)	143 (3)
Krzusiec	99 (8)	126 (8)	127 (6)	120 (7)
Malaria	14 (0)	15 (0)	13 (0)	4 (0)
Gorączka pługowa . . .	31 (4)	29 (5)	19 (5)	34 (5)
Chor. Heine-Medina . .	15 (1)	4 (0)	9 (1)	6 (1)
Zap. mózg. śpiączk. . .	0	0	0	0
Choroba Banga	0	0	0	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	524 (229)	494 (207)	547 (227)	549 (181)
Róża	136 (6)	99 (2)	124 (5)	120 (1)
Jaglica	477 (0)	319 (0)	303 (0)	324 (0)
Twardziel	7 (0)	0	0	1 (0)
Waglik	0	5 (0)	4 (1)	11 (0)
Nosaczka	0	0	0	0
Włośnica	1 (0)	1 (0)	1 (0)	0
Wścieklizna	0 (3)	0 (2)	0 (1)	0

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Ogłoszono urzędowe rozporządzenie Ministra opieki społecznej, postanawiające, że od dnia 1-go stycznia 1938 r. osoby uprawnione do zapisywania leków powinny się stosować do przepisów „Farmakopei Polskiej“, zatwierdzonej przez Ministra opieki społecznej. Równocześnie apteki będą obowiązane utrzymywać i przygotowywać, badać i wydawać, leki stosownie do przepisów „Farmakopei Polskiej“. Dnia 1-go stycznia 1939 r. przyrządy i przybory badawcze aptek powinny być uzupełnione według spisu, zawartego w „Farmakopei Polskiej“.

— Od dłuższego czasu samorząd lekarski prowadzi akcję o spłaceniu przez skarb państwa zaległości z tytułu pomocy lekarskiej udzielanej urzędnikom państwowym. Obecnie sprawa została rozstrzygnięta przez czynniki rządowe. Zaległości lekarzy spłacane mają być Pożyczką Konsolidacyjną. Izby lekarskie odbyły w tej sprawie narady i zdecydowały zgłosić protest przeciwko takiemu załatwieniu sprawy należności lekarzy i domagać się wypłacenia pretensyj gotówką.

— Kurs praktyczny z oto-ryno-laryngologii operacyjnej profesora D-ra G. Portmanna odbędzie się w Paryżu w czasie od 21 do 27 października r. b. Hôpital de la Glacière, 35 rue de la Glacière (przy udziale Doc. J. Desponsa oraz Drów Auzimoura, Chaberta i Leduca. Program obejmuje: 1. Chirurgia gardła i krtani (leczenie przewlekłych spraw zapalnych migdałków podniebiennych, nowotworów gardła i krtani zachowawcze, naświetlania radowe, oraz operacyjne). Wskazania, technika

i wyniki całkowitego wycięcia krtani. 2. Anatomia, patologia i leczenie operacyjne schorzeń jam obocznych nosa ze szczególnym uwzględnieniem zabiegów operacyjnych. Nowotwory złośliwe szczęki górnej i dolnej. Ich leczenie operacyjne. 3. Zapalenia ostre i przewlekłe ucha środkowego, wyrostka sutkowego, ich anatomia patologiczna oraz leczenie. Leczenie chirurgiczne powikłań miejscowych i wewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego. 4. Niedrożność oddechowa nosa i jej leczenie chirurgiczne. Każdy z wymienionych punktów programu jest poprzedzony wykładem teoretycznym z objaśnieniem przypadków klinicznych, badaniem tychże przez uczestników kursu, którzy asystują przy zabiegach operacyjnych wspomnianych przypadków. Rzadsze przypadki operacyjne są również demonstrowane za pomocą filmu. Opłata za kurs wynosi 250 fr., które należy nadesłać pod adresem: Prof. Portmann, Bordeaux, 25 bis Cours de Verdun.

— Wprowadzona w Gdańsku za przykładem Rzeszy Niemieckiej ustawa sterylizacyjna jest już przeprowadzana w praktyce. W szeregu wypadków dokonano sterylizacji na osobach obojga płci, wśród których znajduje się również kilku obywateli gdańskich narodowości polskiej. O zastosowaniu sterylizacji na podstawie doniesień lekarskich decyduje utworzony specjalnie sąd zdrowia dziedzicznego. Od decyzji tego sądu możliwa jest apelacja do Najwyższego Sądu Zdrowia Dziedzicznego.

— W związku z akcją zwalczania w aptekach szkodliwej konkurencji, wyrażającej się przez stałe udzielanie rabatów, na ostatnim zebraniu wydziału właścicieli aptek przy warsz. Tow. farmaceutycznym, postanowiono nie stosować żadnych opustów w aptekach, z wyjątkiem recept na użytek lekarzy, którym przyznano 25 proc. rabatu na receptach i 10 proc. na specyfikach, oraz dla biednej ludności 10 proc. na recepturze, o ile lekarz oznaczy specjalnie taką receptę. Wszelkie inne rabaty są niedopuszczalne i będą ściągane przez komisję wykonawczą do spraw etyki zawodowej.

— W związku z trwającą obecnie propagandą akcją sanitarną na terenie stołecznych rozlewni przetwórci mleka, masarni i wytwórni wód gazowych, miejska służba zdrowia przystąpiła do przeprowadzenia badań lekarskich wszystkich pracowników, zatrudnionych w powyższych branżach spożywczych. Każdy pracownik otrzymał kartę badań lekarskich, którą zobowiązany jest przedstawić na żądanie władz sanitarnych. Badania, których wyniki notowane są na karcie, odbywać się będą odąd systematycznie przynajmniej raz do roku. W karty badań zaopatrzeni zostali oprócz pracowników wymienionych branż również wszyscy piekarze i fryzjerzy.

SPROSTOWANIE.

W Nr. 31—32 na str. 600 w szpalcie prawej, wierszu 6 od góry, zamiast bezsensownego λιμυ, powinno być: αίμα.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XV. Stopopląs, stopowstrząs czy stopotrząs?

Jeżeli nie jest prawdą, że przysłowia są mądrością narodów, to jednak zgodzić się trzeba z twierdzeniem, że przysłowia są zwierciadłem psyche narodowej. Istnieją w języku polskim 2 przysłowia, stanowiące jaskrawą ilustrację najsmutniejszej cechy narodowej polskiej — warcholstwa, uznającego jedynie własną samowolę i negującego potrzebę uznania jednej wspólnej normy dla całego narodu. Pierwsze z tych przysłów brzmi: „Nierazdem Polska stoi“, drugie równie beznamiętne i głupie: „W Polsce, jak kto chce“. To warcholstwo wkracza zwycięsko we wszystkie dziedziny życia codziennego i nie zatrzymuje się nawet u progu świątyni wiedzy. Toteż w żadnym języku słownictwo naukowe nie jest tak zanarchizowane, jak w polskim. Za drobny przykład niechaj posłuży dziś, jak spolszczono termin łaciński „clonus pedis“. Jedni mówią „stopopląs“, choć ruch stopy jest wyraźnym

trzęsieniem i z płasem nie ma nic wspólnego. Inny znów, skądinąd bardzo zasłużony naukowo neurolog mówi „stopowstrząs“, chociaż „wstrząs“ jest ruchem jednorazowym, a przy objawie tym mamy przecie do czynienia z ruchem wielokrotnym, często nie

zdradzającym wogóle skłonności do wyczerpania. Jedyne logicznie właściwym i fizjologicznie uzasadnionym terminem polskim, odpowiadającym łacińskiemu terminowi „clonus pedis“, jest „stopotrząs“.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

S. FISCHGRUND. Propriétés pharmacologiques de la quassine „Merck“.

Recherches expérimentales sur l'action pharmacologique de la quassine (Quassinum purissimum crystallisatum „Merck“) obtenue de Lignum Quassiae jamaicense ont montré: La quassine provoque la chute de la tension sanguine. C'est un vasodilatateur des vaisseaux intestinaux et vasoconstricteur des vaisseaux des extrémités. Sur les autres vaisseaux sanguins elle n'a aucune influence. Dans les expériences de perfusion elle provoque la vasoconstriction des vaisseaux intestinaux et musculo-cutanés. La Quassine possède une action dépressive sur le coeur par la diminution d'amplitude des systoles et augmentation de volume du coeur. Elle rend au début la respiration plus profonde et ensuite elle diminue la profondeur des mouvements respiratoires. Le produit chimique examiné provoque la constriction des bronches, en faible concentration il diminue le tonus musculaire et augmente le péristaltisme de l'intestin grêle isolé et de l'oeso-

phage, en concentration plus importante il arrête complètement le péristaltisme. Il freine aussi le péristaltisme du l'intestin grêle „in situ“.

A. P.

M. FEJGIN et A. RAKOWER. A propos d'un cas de chlorose.

Les auteurs après avoir traité la pathogénie et le tableau clinique de chlorose, affection dernièrement rarement rencontrée, rapportent un cas personnel de cette maladie très minutieusement observé par eux. Dans ce cas on a fait l'examen de la moelle osseuse durant la vie et la recherche du facteur de Castle dans le suc gastrique par la méthode de Singer; ce facteur était absent. D'après les auteurs c'est le premier cas de chlorose étudié de cette manière. En outre l'absence du facteur de Castle rapproche ce cas du „syndrome de Biermer occulte“ antérieurement décrit par l'un des auteurs dans les cas de chloranémie et maladie d'Oslér.

A. P.

TREŚĆ: M. BIRO. O wstrząśnięciu ośrodkowego układu nerwowego. — Z. FISCHGRUND. Własności farmakologiczne kwassiny „Merck“ — M. FEJGIN i A. RAKOWER. Na marginesie przypadku biednicy. — A. DAWIDSON. Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w walce ustroju z chorobami zakaźnymi. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — M. KACPRZAK. Poglądy na dezynfekcję. — Wiadomości bieżące. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Commotion du système nerveux central. — Z. FISCHGRUND. Propriétés pharmacologiques de la quassine „Merck“. — M. FEJGIN et A. RAKOWER. A propos d'un cas de chlorose. — A. DAWIDSON. Le rôle du système réticulo-endothélial dans la lutte contre les maladies infectieuses. (Rev. gén. fin.). — M. KACPRZAK. Sur la désinfection.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 300. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście rezerwowane: cała strona złotych 160.—, pół str. zł. 85.—, ćwierć zł. 45.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 140.— pół str. zł. 75.—, ćwierć str. zł. 40.—, ósma część str. 25.—

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 100.—