

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE

Teodor RAFIŃSKI

Poznań

### O możliwości zastosowania zmodyfikowanej metody oznaczenia kwasu askorbinowego we krwi (N. Berend i M. Fischer) jako mikrometody

Z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Poznańskiego  
Dyrektor: Prof. dr L. Zbyszewski

Od czasu, gdy A. Szent-Györgyi podał strukturalny skład chemiczny kwasu askorbinowego (witaminy C), możliwość ilościowego oznaczenia go w płynach i tkankach ustroju roślinnego i zwierzęcego została znacznie ułatwiona. Toteż różni autorzy opracowali w tym celu szereg chemicznych metod ilościowych, które opierają się na własnościach redukcyjnych kwasu askorbinowego. Spośród wielu z nich wymienić należy przede wszystkim metodę dichlorfenolindofenolową Tillmansa powszechnie dziś używaną oraz dokładnie opracowaną przez Martiniego i Bonsignore'a metodę z błękitem metylenowym, zmodyfikowaną następnie przez Emmerie'go i v. Eekelena, Lunda i Liecka, metodę jodometryczną Joslyna i Marsch'a, w końcu metodę fotometryczną H. Wahren'a. Z mikrometod należy wymienić jeszcze zmodyfikowaną przez L. J. Harrisa, Th. v. Birscha i S. N. Raya metodę Tillmansa oraz zmodyfikowaną metodę przez A. Elmby i Torben K. With z błękitem metylenowym (Lunda i Liecka).

Metodyka oznaczania kwasu askorbinowego, polegająca właśnie na jego własnościach redukcyjnych, jest o tyle mało czuła, że zmiana barwy płynu badanego pod wpływem odczynnika, którym miareczkujemy, jest dość trudno uchwytana. Szczególnie ma to znaczenie przy oznaczaniu kwasu askorbinowego w surowicy krwi, gdzie własna barwa surowicy w dużej mierze przeszkadza w dokładnym określeniu zmiany zabarwienia podczas miareczkowania.

Możemy śmiało powiedzieć, że do dnia dzisiejszego nie znamy jeszcze metody oznaczania ilościowego kwasu askorbinowego, którą można by bez zastrzeżeń przyjąć. Określenie kwasu askorbinowego w surowicy krwi wymaga w niektórych z wymienionych metod poddania surowicy krwi przed ostatecznym miareczkowaniem pewnym działaniom, które nie pozostają bez wpływu na ścisłość oznaczonej ilości kwasu askorbinowego. W metodach tych strąca się wprawdzie białko, czy to przy pomocy kwasu trójchlorooctowego (Martini i Bonsignore oraz Lund i Lieck) lub kwasu sulfosalicylowego (Gabbie), czy też przy pomocy kwasu metafosforowego (Fujita i Iwatake). Badania Berenda i Fischer wykazały, że przy odbiałaniu surowicy strącamy zarazem i dosyć znaczną ilość kwasu askorbinowego i to nawet do 35%. Jak widzimy, musimy się tu liczyć z pewnym błędem, który popełniamy przy metodach ze strącaniem białka. Co prawda, istnieją metody, które drogą określeń następnich pozwalają na oznaczenie kwasu askorbinowego także w białku strąconym, jednakże metody te są żmudne, a poza tym, jak słusznie to podnieśli Berend i Fischer, wskutek wielkiej ilości płynu miareczkowanie przestaje być dokładne.

Ostatnio Nikolaus Berend i Maria Fischer podali metodę oznaczania kwasu askorbinowego w surowicy krwi, która zasadniczo jest tylko zmodyfikowaną metodą dichlorfenolindofenolową Tillmansa. W tej metodzie nie strącają białka, lecz zakwaszają tylko surowicę za pomocą 1/4 n HCl, w stosunku 1:2. pH płynu waha się między 1,5 a 3,5. Przy takim nastawieniu pH, uboczny wpływ redukcyjny glutationu oraz innych połączeń siarkowych zostaje ograniczony do minimum. Posługiwaliśmy się ostatnio w mych badaniach tą metodą i przekonałem się o jej zaletach, mogłem jednak stwierdzić, że ma dwa zasadnicze niedomagania metodyczne:

a) Postępowanie wymaga dość dużych ilości surowicy (najmniej 1 cm<sup>3</sup>), a co za tym idzie, konieczne jest pobieranie krwi z żyły. Ponieważ w pracach doświadczalnych nad określeniem poziomu kwasu askorbinowego w surowicy, tok badań wymaga nieraz kilkakrotnie oznaczania go w ciągu doby, to tak czę-

ste pobieranie krwi z żyły może uniemożliwić badania dłużej trwające, zwłaszcza jeśli chodzi o małe zwierzęta.

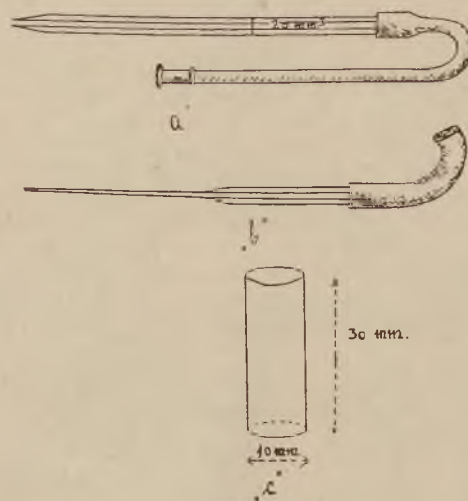
b) Także w tej metodzie dosyć trudno uchwycić zmianę zabarwienia surowicy pod wpływem indykatora (z powodu brunatno-różowego zabarwienia surowicy).

Powyższe niedociągnięcia metodyczne skłoniły mnie do opracowania mikrometody, którą zasadniczo oparłem na makrometodzie, podanej przez N. Berenda i M. Fischer.

## Metodyka

### Przybory

1. Pipetka na 20 mm<sup>3</sup> (najlepiej nadaje się pipetka, której używa się przy oznaczeniu hemoglobiny we krwi, według Sahli'ego) (patrz. ryc. 1a).



Ryc. 1

2. Mikrobiureta na 1 cm<sup>3</sup>, skalibrowana z dokładnością 0,01 cm<sup>3</sup>, którą należy zaopatrzyć jeszcze w pipetkę zakończoną krótkim wężkiem gumowym (patrz ryc. 1b). Pipetka ta musi być tak dokładna, ażeby indykator z mikrobiurety wypływał kropelkami o wielkości od 0,004 do 0,01 cm<sup>3</sup>.

3. Naczynka ze szkła bezbarwnego o wymiarach: 1 cm średnicy i wysokości 3—4 cm (patrz ryc. 1c).

### Wykonanie miareczkowania

Z ucha zwierzęcia, np. królika, pobieramy krew przy pomocy tzw. metody rurki U. W tym celu należy mieć pod ręką rurki włosowate, których światło wynosi mniej więcej 1 mm i które są zagięte na kształt litery U<sup>1)</sup>. Sposób pobierania krwi przy pomocy rurki U jest dokładnie podany w podręczniku Abderhaldena<sup>2)</sup>. Rurkę z pobraną krwią stawiamy na pewien czas (2—3 minuty) w chłodnym miejscu, po czym wpuszczamy ją do metalowej gilzy wirówki i odwirowujemy mniej więcej przez 3 minuty. Po odwirowaniu odpilowujemy części rurki zawierającej tylko osocze, które potem wydychujemy na szkiełko zegarkowe. Następnie przy pomocy pipetki „a” pobieramy 20 mm<sup>3</sup> lub też 40 mm<sup>3</sup> surowicy i wdmuchujemy ją do jakiegokolwiek naczynka szklanego. Do surowicy dodajemy wody przekroplonej tyle, ażebyśmy otrzymali rozcieńczenie 10-krotne. (Ilość płynu powinna wynosić razem 0,2 cm<sup>3</sup> lub 0,4 cm<sup>3</sup>). Tak rozcieńczoną surowicę umieszczamy w mikrobiuretce.

Do naczynka „c” dajemy 0,1 cm<sup>3</sup> roztworu 1‰ 2,6-dichlorfenolindofenolu, który uprzednio zakwaszamy 1/4 n HCl tak, aże-

<sup>1)</sup> Rurki takie, długości 1 m, które można nabyć w handlu, należy pociąć na kawałki mniejsze o długości 12 cm, a następnie nad palnikiem zgiąć w kształcie litery U.

<sup>2)</sup> Abderhalden: Handbuch der Biol. Arbeitsmethoden. Abt. IV. Teil 3. S. 3 i 311.

by pH indykatora wynosiło 1.5 do 3.5. Następnie wpuszczamy kropelkami wolno i ostrożnie rozcieńczoną surowicę z mikrobiurety do naczynka z indykatorem tak długo, aż nastąpi całkowite jego odbarwienie. Moment ten jest doskonale uchwytny, co pozwala na przeprowadzenie dokładnego miareczkowania, nie, jak w makrometodzie, podanej przez Berenda i Fischer.

Znając wielkość wyrażoną w  $\text{cm}^3$  1 kropelki rozcieńczonej surowicy (co oczywiście obliczamy przed przystąpieniem do miareczkowania) obliczamy ilość zużytego płynu z ilości kropek, których użyto dla odbarwienia indykatora. Następnie obliczamy już zwyczajnie ilość kwasu askorbinowego w mg. Dla sprawdzenia dokładności opisanego postępowania porównywałem je z oryginalną makrometodą podaną przez Berenda i Fischer. (Patrz tablica porównawcza I).

Tablica I

Oznaczenie kwasu askorbinowego

Królik	mikrometoda		makrometoda	
	Ilość kropli rozcieńczonej surowicy	Ilość kw. askorbinowego w mg na 100 $\text{cm}^3$ surowicy	Ilość indykatora zużytego	Ilość kw. askorbinowego w mg na 100 $\text{cm}^3$ surowicy
1	4	0,24	0,12	0,24
2	7	0,40	0,20	0,40
3	7	0,40	0,19	0,38
4	5	0,29	0,14	0,28
5	8	0,46	0,23	0,46

Tablica ta wykazuje nam wyniki jednej i drugiej metody. Jak widzimy, wyniki są zupełnie zgodne, przy czym muszę zaznaczyć, że w całej serii moich doświadczeń nieraz trudno było przy miareczkowaniu za pomocą oryginalnej makrometody uchwycić moment nagłej zmiany zabarwienia płynu, natomiast przy proponowanym przeze mnie postępowaniu moment zmiany barwy jest zupełnie wyraźny. W próbach z obciążeniem organizmu kwasem askorbinowym określenia przeprowadzone za pomocą mikrometody wyżej opisanej były również zupełnie zadowalające, jak na to wskazuje nam zestawienie w tablicy II.

Tablica II

Próba obciążenia

Króliki otrzymały 300 mg kwasu askorbinowego dożylnie

Królik Nr 8	mikrometoda			makrometoda		
	Ilość kropli rozcieńcz. surowicy	Czas	Ilość kw. askorbinowego w mg na 100 $\text{cm}^3$ surowicy	Ilość indykatora zużytego	Czas	Ilość kw. askorbinowego w mg na 100 $\text{cm}^3$ surowicy
11	1	1 godz. po iniekcji	0,84	0,126	1 godz. po iniekcji	0,84
6	3	3 godz. po iniekcji	1,51	1,50	3 godz. po iniekcji	1,50
9	4	4 godz. po iniekcji	1,01	1,00	4 godz. po iniekcji	1,00

Metoda powyższa nadaje się oczywiście również do oznaczenia kwasu askorbinowego we wszelkich bezbarwnych płynach ustrojowych (płyn mózgowo-rdzeniowy itd.). Opisana powyżej metoda jest prosta, a wyniki otrzymane są o tyle zachęcające, że posłużyć się nią można także w badaniach klinicznych, zwłaszcza tam, gdzie zmuszeni jesteśmy używać drobnej ilości surowicy (np. u niemowląt itp.).

## Streszczenie

1. Przy pomocy wyżej opisanej mikrometody można oznaczyć ilościowo zawartości kwasu askorbinowego w surowicy krwi, przy czym dokładność oznaczenia jest zupełnie wystarczająca.

2. Do oznaczenia kwasu askorbinowego w surowicy krwi wystarczy 20  $\text{mm}^3$ , albo 40  $\text{mm}^3$  surowicy.

## Piśmiennictwo:

1) E. Abderhalden: Hdb. d. biol. Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 3, B. 1937. — 2) E. Abderhalden: Hdb. d. biol. Arbeitsmethoden. Abt. IV, Teil 3. — 3) N. Berend i M. Fischer: Biochem. Z. 291. 1937. — 4) Th. v. Birsch, L. J. Harris i S. N. Ray: Biochem. Journ. 27, 1933. — 5) M. v. Eekelen i A. Emmerie: Biochem. Journ. 30, 1936. — 6) A. Elmbj i T. K. With: Klin. Woch. 21, 1937. — 7) Fujita, Akiji i Tsutomu Ebihara: Biochem. Z. 290, 1937. —

8) E. Gabbe: Klin. Woch. S. 1389, 1934. — 9) M. A. Joslyn i G. L. Marsch: Science. S. 82, 1932. — 10) H. Lund i H. Lieck: Klin. Woch. 16, 1937. — 11) E. Martini i A. Bon Signore: Biochem. Z. 273, 1934. — 12) H. Wahren: Klin. Woch. II, 1937.

Dr A. NADEL

Lwów

## Wartość i znaczenie prób uczuleniowych w rozpoznawaniu chorób alergicznych skóry

Z Oddziału Męskiego Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie

Kierownik: Doc. dr St. Ostrowski

Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowym Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego we Lwowie, dnia 24 lutego 1938 r.

Nie podobna omówić w ramach krótkiego referatu wszystkich zagadnień, dotyczących się istoty i znaczenia zjawiska alergii czy anafilaksji, i roli, jaką odgrywa ona w powstawaniu schorzeń uczuleniowych skóry. Toteż nie pragnę dzisiaj nawet uzasadnić, jak ważne znaczenie posiada dla dermatologa zrozumienie i opanowanie tych wszystkich zdobyczy, które osiągnęła nauka o uczuleniach, jak również o anafilaksji doświadczalnej na zwierzętach.

Ustrój żywy posiada zdolność samoobrony przed najrozmaitszymi jadami, z którymi zmuszony jest ustawicznie się stykać. Jadem dla danego ustroju może być nie tylko substancja działająca na tkankę bezpośrednio toksycznie, ale każde ciało wchodzące w styczność z ustrojem ludzkim, czy zwierzęcym, drogą jelitową lub pozajelitową (przede wszystkim pozajelitową), może w pewnych warunkach stać się dla ustroju ciałem trującym. Każda potrawa codziennie spożywana może nabrać dla ustroju cechy ciała trującego w znaczeniu alergicznym. Wśród pewnych warunków białko pokarmowe, będące ważnym budulcem tkankowym, może dla ustroju przybrać cechy niebezpiecznego alergenu, o ile przepuszczalność śączka wątrobowo-jelitowego stanie się zbyt wielka. W takich warunkach mimo drogi jelitowej, czynnik szkodzący dostał się do ustroju właściwie drogą pozajelitową, gdyż ominął w rzeczywistości zwyczajne zapory białej śluzowej przewodu pokarmowego. Wśród takich okoliczności zdanie Funcka „Das meist gebrauchte sicher tödliche Gift ist die tägliche Nahrung“ nie wydaje się być przesadne.

Odczyn odpornościowe, którymi ustrój się broni, są procesami chemicznymi, bardzo zawiłymi. Ich początek należy szukać w tkankach żywego ustroju. Chemizm tych procesów odpornościowych jest mało wyjaśniony. Zadowolili się na razie musimy głównie odczynami tkanki ustrojowej, dostępnymi dla naszych prymitywnych sposobów badania.

Anafilaksja jest jednym z najważniejszych zagadnień w nauce o odporności. Zwierzę, które znosi bez najmniejszego dla siebie uszczerbku zastrzyk np. 5  $\text{cm}^3$  wyciągu mięsnego (dializowanego, pozbawionego histaminy lub ciał podobnych w działaniu do histaminy), czy też surowicy gatunkowo obcej, ginie prawie natychmiast i to nawet już po znacznie mniejszych ilościach tych substancji, jeżeli przed 8 czy 10 dniami otrzymało dawkę uczulającą tego ciała, wynoszącą zaledwie kilka do kilkunastu miligramów. Wy tłumaczenie tego zjawiska rzucił światło na patogenezę całego szeregu chorób, dotychczas zupełnie niejasnych.

Między uczuleniem się ustroju „z zewnątrz“ i „z wewnątrz“ istnieje pewna analogia. Podobnie, jak ustrój może zostać uczulony na białko pokarmowe lub ciało niebiałkowe, jeżeli z jakichkolwiek powodów ściana jelitowa stanie się dla tych ciał przepuszczalna, tak też i skóra ludzka musi zostać uszkodzona, jeśli alergen ma się dostać do tkanek; one bowiem tylko są w możności wytwarzać przeciwciała. A bez obecności przeciwciał nie ma zjawiska uczulenia. Toteż uważam, że pozajelitowe stosowanie leków, zwłaszcza takich, które mając wielkie powinowactwo do łączenia się z białkiem ustrojowym, są dla skłonnych do uczuleń osobników doskonałymi haptenami. nabrało w dzisiejszym leczeniu cech zabiegów częstokroć niepożądanych, a nawet szkodliwych.

Chciałbym jednak zaznaczyć, że praktyczna medycyna zbyt pochopnie szafuje pojęciami alergii, idiosynkrazji, czy anafilaksji. Uważam, że podobnie, jak zjawisko anafilaksji doświadczalnej tak i zjawisko alergii w medycynie klinicznej dotyczyć powinno wyłącznie tych procesów, których istota opiera się na obecności wywoływacza i przeciwciał swoistych i na procesie łącze-

nia się obu tych ciał ze sobą. Rozszerzenie pojęcia alergii do wszelkich zmienionych odczynów żywej tkanki, pod wpływem działania najrozmaitszych czynników chemicznych (niezależnie od tego, czy posiadają cechy antygeny, czy nie) uważam za nieodpowiednie i wywołujące niepotrzebne zamieszanie w tej sprawie.

Po tym krótkim wstępie pragnę przejść do właściwego tematu, tj. do wartości i znaczenia prób alergicznych w rozpoznawaniu chorób alergicznych skóry.

Każdy odczyn alergiczny, wykonany na osobie chorej, zmierzający do wykrycia wywołującego alergenu, winien spełnić przede wszystkim jeden warunek, o ile wynik jego ma posiadać jakąś wartość rozpoznawczą: winien, o ile możliwości, być do pewnego stopnia reprodukcją tych warunków i czynników, które doprowadziły ustrój badanego do stanu chorobowego. Jednak trudno wymagać od próby, uzależnionej od wielu najrozmaitszych czynników, przede wszystkim od czasu, w którym przebiega, by odpowiadała, że tak powiem, warunkom normalnego wytworzenia się stanu chorobowego. Toteż należy zaznaczyć, że wszystkie próby uczuleniowe dają pewien i to dość znaczny odsetek błędów. Gdyby było inaczej, natenczas odkrycie alergenu wywołującego i leczenie spraw uczuleniowych nie przedstawiałyby prawie trudności. Niestety, tak nie jest. Nawet przy wielkim doświadczeniu należy się liczyć z niepowodzeniami, uzależnionymi, między innymi, właśnie od niedoskonałości prób alergicznych. Zapoznanie się z błędami, towarzyszącymi wszystkim znanym próbom uczuleniowym, jest zatem dla praktyka rzeczą niezmiernie ważną. Poznawszy błędy, towarzyszące próbom uczuleniowym, łatwiej można ich unikać, zrozumieć wartość i znaczenie odczynów dodatnich, a mimo to nieistotnych dla danej choroby, niewystępowanie dodatnich odczynów, mimo iż wszystko inne przemawia właśnie za tym, że użyty do próby wywoławca jest bezpośrednio przyczyną schorzenia.

Powstawanie każdego schorzenia alergicznego wymaga dwóch czynników: obecności alergenu wywołującego i podłoża alergicznego. Istnieją wprawdzie warunki, wśród których *każdy*, chociażby najmniej podatny ustrój, ludzki czy zwierzęcy, zostanie na dany wywoławca uczulony, jednak w życiu codziennym padają ofiarą przeważnie te ustroje, które są do tego mniej lub więcej usposobione. Toteż przystępując do badania dermatozy alergicznej, popełnia błąd ten lekarz, który zaczyna od wykonywania prób uczuleniowych. Próby uczuleniowe mają być tylko ukoronowaniem badania chorego. A badanie to nie powinno pominać żadnego narządu wewnętrznego, jeśli chce się poznać całokształt sprawy chorobowej. Jeśli np. przy powstaniu jakiegoś uczulenia pokarmowego znajdziemy pewne zaburzenia w czynności wątroby, żołądka, jelit lub gruczołów dokrewnych i jeśli uda się nam doprowadzić czynność tych narządów do normy, okaże się, że to, co stanowiło dla danego ustroju czynnik alergizujący, będzie dlań substancją teraz nieszkodliwą. Na ten stan narządów wewnętrznych, nie pomijając też gruczołów dokrewnych, w szczególności tarczycy, nadnercza, jajnika i trzustki, należy zwrócić specjalną uwagę. Zwłaszcza w uczuleniach idących od wewnątrz, od błon śluzowych, mają one dominujące znaczenie. Jeśli uda się doprowadzić czynność tych narządów do normy, natenczas wyświadczamy choremu większą przysługę, uzbrajając go w odpowiednie środki chroniące go przed uczuleniem się ustroju w przyszłości, aniżeli odbierając mu z życia jego alergen wywołujący i pozostawiając go mniej lub więcej bezbronny wobec przypuszczalnego zetknięcia się w dalszym swym życiu z nowymi antygenami. Takich przykładów, objaśniających zależność odczynu alergicznego skóry od czasowego stanu narządów wewnętrznych, można by naliczyć wiele. Na przykład:

W obserwacji mojej pozostaje od wielu miesięcy chory, cierpiący na zapalenie skóry, wskutek noszenia rogowych okularów (*Brillendermatitis*). W miejscu stykania się oprawki rogowej okularów ze skórą występują zmiany zapalne skóry ze skłonnością do wypryszczenia. Badanie narządów wewnętrznych, w szczególności przewodu pokarmowego, wykazało zupełną bezsoczność żołądka (*achylia gastrica*). Ilekroć występują u chorego większe niedomagania żołądkowe, wywołane błędami dietetycznymi, tyle razy także odczyn skórny, wywołane drażnieniem skóry twarzy oprawką rogową okularów (w mniejszym stopniu także oprawką metalową okularów) stają się intensywniejsze. Widzimy zatem, że zdolność oddziaływania skóry na te same bodźce wykazuje tu wahania zależne od chwilowego stanu przewodu pokarmowego.

Niestety, nie zawsze jesteśmy w możności wpłynąć na zmianę podłoża alergicznego. W wielu przypadkach jesteśmy zmuszeni ograniczyć się wyłącznie do zabrania choremu czynnika bezpośrednio szkodzącego, utrzymując chorego w stanie utajenia choroby. Gotowość do alergodermii pozostanie niezmienną.

Wszak niczego więcej nie żąda od nas chory; nie chce mieć objawów chorobowych i pragnie czuć się zdrowym i sprawnym do walki o byt. Wykonując szereg prób alergicznych na osobnikach zdrowych, można stwierdzić, że b. wielu ludzi (według niektórych nawet do 40%) oddziałują na najrozmaitsze bodźce chemiczne; innymi słowy, ludzie ci znajdują się w stanie bezobjawowym skóry dlatego tylko, że dzięki swemu trybowi życia nie mają sposobności narażenia jej na działanie uczulającego.

W alergodermii, idącej — że tak powiem — od wewnątrz, od błon śluzowych, staramy się przede wszystkim — o ile to się da przeprowadzić — przestroić ten ustrój, doprowadzić czynność narządów wewnętrznych do stanu prawidłowej czynności, przy tym nie wolno zapominać, że skóra jest narządem, który samoistnie, pierwotnie, często nawet niezależnie od czynności narządów wewnętrznych może ulec uczuleniu. Najczęściej będzie to czynnik działający bezpośrednio na skórę z zewnątrz. W tych przypadkach alergodermii zewnętrznej, gdzie osobnik na skutek częstego stykania się ze swoim alergenem ulega uczuleniu, szukanie wewnątrz ustroju pewnych odchyłeń od normy nie prowadzi zwykle do celu. Tu musimy koniecznie znaleźć i ustalić czynnik uczulający, oddzielić odeń chorego, lub odczulić go, o ile to się da przeprowadzić. Leczenie równocześnie pewnych odchyłeń w czynności narządów wewnętrznych może być czynnikiem pomocniczym, nigdy jednak samo nie prowadzi do celu.

Jak z powyższego wynika, dziedziną prób alergicznych wykonanych na skórze chorego jest głównie *alergodermia externa*. Co do prób uczuleniowych, wykonywanych w przyp. uczuleń idących od wewnątrz, mam pewne zastrzeżenia. Odczyn skórny nie jest bowiem w takich wypadkach odtworzeniem mechanizmu tworzenia się dermatozy, jest czymś sztucznym, artefaktem, w którym ustrój chorego nigdy przedtem nie zetknął się w tej formie. W przypadkach uczuleń wewnętrznych jestem zwolennikiem prób ekspozycyjnych i eliminacyjnych, tzn. polegających na obciążeniu chorego pewną substancją, np. potrawą i na następnym wykluczeniu jej z jego jadospisu. Alergen żywnościowy bowiem, ulegając wewnątrz ustroju najrozmaitszym przemianom, dochodzi do skóry, na której rozwija swoje własności uczulające lub toksyczne w formie już zupełnie zmienionej. Używając do wykonania próby uczuleniowej na skórze badanego, np. wyciągu białkowego, zupełnie jeszcze przez soki trawienne nierozłożonego, podajemy w gruncie rzeczy choremu antygen zupełnie odmienny od tego, który wywołał schorzenie.

Badania, przeprowadzone przeze mnie w ostatnich latach nad działaniem nadtrawionych części białkowych<sup>1)</sup> wykazały, że białko zwierzęce (np. mięso wieprzowe, białko kurze) już po bardzo krótkim czasie stykania się z pepsyną i kwasem solnym utraci swoje własności anafalaktogenu, mimo iż daje jeszcze typowe chemiczne odczyny białkowe. Innymi słowy, białko po zetknięciu się z pepsyną i kwasem solnym, przestaje być dla ustroju ciałem, mogącym wywołać wstrząs anafalaktyczny. Na podstawie tych badań cała skeptofilaksja doustna przy użyciu peptonów nabiera dziwnego, powiedziałbym, całkiem nieprawdopodobnego charakteru.

Sprawę tzw. endoalergenów, tj. substancji uczulających, wytworzących się wewnątrz ustroju, może z samego białka tkankowego, na razie pomijam. Istota ich stanowi dotychczas niezapisaną kartę w nauce o alergii.

Jeśli praktyk zwróci się do nas i zapyta: jakie znaczenie posiada dodatni odczyn alergiczny i czy na podstawie dodatniego odczynu można przyjąć, że dany wywoławca jest przyczyną schorzenia, znajdzie odpowiedź już choćby w tym, cośmy dotychczas powiedzieli. Oczywiście dodatni odczyn alergiczny skóry nie jest jeszcze absolutnym sprawdzianem znalezienia przyczyny choroby. Czy to będzie próba płatkowa Jadassohna-Blocha, czy próba Wedroffa, będąca tylko modyfikacją próby płatkowej, czy próba Moro-Hamburgera (która znalazła zastosowanie na razie tylko przy badaniu alergii grucliczej), czy metoda skaryfikacyjna Pirqueta, czy wreszcie metoda śródskórna, dająca stosunkowo największą ilość odczynów nieswoistych, — żaden z tych odczynów sam nie może nie powinien mieć znaczenia rozstrzygającego. Są to wszystko badania pomocnicze, które muszą mieścić się w całokształcie badań i które muszą być racjonalnym dopełnieniem obrazu chorobowego.

Przejdźmy po kolei krótko poszczególne próby alergiczne:

1. *Próba płatkowa*, najmniej atakująca u człowieka zdrowego noskórek, daje jeszcze stosunkowo najmniej odczynów nieswoistych, ale zato też daje dość znaczny odsetek odczynów ujemnych mimo istniejącego uczulenia (zwłaszcza jeżeli uczulenie to nie jest zbyt wielkie). O błędach w technice wykonywa-

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 102. H. 5. i następne.

nia tej próby nie będą się rozwodził. Zaznaczę tylko, że np. zbyt szybko wysychająca substancja, nieszczelnie umocowany płatek, skóra łojotokowa — to są czynniki, które przyczynić się mogą do tego, iż skóra, mimo istniejącego uczulenia, nie wykaże dodatniego odczynu. Toteż lekkie odfłuszczenie skóry przed umieszczeniem płatka nie zawadzi, jednakże uważam poprzeczające energiczne wtarcie skóry za niedopuszczalne, gdyż wówczas będzie to raczej coś pośredniego między próbą płatkową a odczynem skaryfikacyjnym.

2. *Próba Wedroffa* jest, jak już zaznaczyłem, odmianą próby płatkowej. To samo tyczy się pedzlowania naskórka samym alergenem, rozpuszczonym w wodzie bez nałożenia płatka. Obie te próby (pedzlowanie naskórka wodnym roztworem alergenu i próba Wedroffa), jako słabiej atakujące naskórek, dać mogą jeszcze większy odsetek odczynów ujemnych, aniżeli próba płatkowa, jeżeli uczulenie skóry nie jest zbyt wielkie.

Kolejność prób naskórkowych pod względem intensywności atakowania naskórka byłaby zatem następująca:

- a) pedzlowanie naskórka wodnym roztworem alergenu (jeżeli oczywiście alergen jest rozpuszczalny w wodzie),
- b) próba Wedroffa (tyczy się tylko tych alergenów, które są rozpuszczalne w alkoholu),
- c) próba płatkowa Jadassohna-Blocha,
- d) próba Jadassohna-Blocha po lekkim odfłuszczeniu naskórka,
- e) próba Jadassohna-Blocha po intensywnym wtarciu naskórka (przejście do odczynu skaryfikacyjnego Pirqueta).

3. *Próba Moro-Hamburgera*, stosowana wyłącznie przy badaniu alergii gruźliczej, polega na wcieraniu maści tuberkulinowej w skórę. Jako odczyn dodatni występuje obraz przypominający liszaj żółtawy (*lichen scrophulosorum*). Znaczenie i wartość tego odczynu są dermatologom dobrze znane.

4. *Metoda skaryfikacyjna*. Jest to próba czuła, doskonale się nadająca do prób z wszystkimi prawie alergenami. Wykonanie: po bardzo powierzchownym nacięciu naskórka (podobnie, jak przy odczynie tuberkulinowym Pirqueta) umieszcza się na powierzchni przyrannej jedną kroplę 1/10 normalnej sody żrącej, na którą następnie nakłada się szczyptę sproszkowanego alergenu. Zadaniem sody jest rozpuszczenie alergenu i przyspieszenie jego wessania się. Jeżeli zamiast sproszkowanego alergenu użyje się substancji wyciągowej, nie trzeba, rozumie się, rozpuszczalnika sodowego, lecz wystarczy umieścić sam wyciąg na skórze skaryfikowanej. Nawiasem tylko dodam, że substancje wyciągowe powinien każdy lekarz sam sobie sporządzać z tych alergenów, z którymi chory się zetknął, jeżeli wyniki prób mają posiadać jakieś znaczenie rozpoznawcze. Wyciągi alergiczne sprowadzane z fabryk psują się dość szybko, a poza tym nie są identyczne z alergenami, które wywołały przypuszczalnie schorzenie. Zawsze należy wykonać również odczyn kontrolny (tzn. skaryfikacja i kropla sody żrącej, albo skaryfikacja i kropla soli fizjologicznej, jeżeli zamiast sproszkowanego alergenu użyto substancji wyciągowej wodnej. Przy użyciu innego rozpuszczalnika, aniżeli wody, należy oczywiście jako kontrolę umieścić dany rozpuszczalnik). Odczyn kontrolny jest przy próbie skaryfikacyjnej dlatego ważny, gdyż niejednokrotnie spotyka się ludzi, których skóra już na skutek samej skaryfikacji oddziaływa reakcją bąblową, lub też u których istnieje wzmożona zdolność nieswoistego oddziaływania skóry na jakikolwiek bodziec chemiczny.

Próba skaryfikacyjna daje większy odsetek odczynów nieswoistych, aniżeli próba płatkowa i jej pokrewne.

5. *Próba śródskórna*. Nie należy nigdy rozpoczynać badań skóry od próby śródskórnej. Mimo niewielkiego stosunkowo materiału, jakim dysponujemy we Lwowie (w porównaniu z innymi centrami na Zachodzie) mieliśmy już możliwość obserwowania ciężkiego wstrząsu anafilaktycznego, wywołanego u osobnika uczulonego na terpentynę po śródskórnym zastrzyku peptonu 10% w ilości 0,1 g. Kolega, który w Oddziale naszym podał śródskórnie choremu pepton, chciał w ten sposób przeprowadzić odczulenie nieswoiste. Na szczęście po prawie jednogodzinnym zapadzie, chory wyzdrowiał. Że po śródskórnych zastrzykach mogą wystąpić zapady śmiertelne, jest rzeczą znaną. Do prób śródskórnych można przystąpić dopiero wówczas, gdy chory ma za sobą próby płatkowe lub skaryfikacyjne.

Ilość wstrzykniętego śródskórnie alergenu powinna być bardzo dokładnie wynierzona w strzykawkę dokładnie kalibrowanej (z dokładnością 1/100), gdyż nasilenie odczynu zależy tu od ilości użytego do próby alergenu.

Metoda śródskórna ma wielu przeciwników, przede wszystkim z powodu obawy wywołania wstrząsu anafilaktycznego, po wtóre z powodu obawy uczulenia chorego tą drogą. Ta ostatnia przyczyna jest może nieco przesadna, jeśli się zważy, że do

próby śródskórnej nie używa się zwykle zbyt stężonych roztworów. Osobiście stosuję próbę śródskórną na ostatnim miejscu, głównie z powodu zbyt wielkiej ilości odczynów nieswoistych.

Co się tyczy sprawy umiejscowienia odczynów alergicznych, sprawa przedstawia się następująco: zasadniczo należy odczyn wykonać na skórze klinicznie zdrowej; odczyn wykonany na miejscach zajętych przez dermatozę są bezwartościowe. Cieńsze partie skóry są na odczynu alergiczne wrażliwsze, aniżeli grubsze, toteż najchętniej umieszczamy je po stronie zginaczy ramion i przedramion. Jeżeli konieczne jest wykonanie wielkiej ilości prób, natenczas używa się i innych partyj skóry (plecy). Przy uogólnionym uczuleniu całej skóry jest zresztą rzeczą obojętną, na którym miejscu, klinicznie zdrowym, wykona się odczyn alergiczny (z wyjątkiem miejsc o naskórku zbyt zrogowaciałym, nie przepuszczającym alergenu do głębi tkanek). Jeżeli natomiast przyjąć można, że zachodzi przypadek tylko umiejscowionego uczulenia, natenczas należy, jeżeli próby na miejscach zdrowych wypadły ujemnie, koniecznie zbadać sposób oddziaływania skóry podleczonej, albo tej części skóry, na której według podania chorego były kiedykolwiek analogiczne zmiany chorobowe. Jeżeli chory takich miejsc podać nie umie, natenczas chętnie umieszczam próbę w niedalekim sąsiedztwie zmian chorobowych. Przyjmuję bowiem, że orawdopodobnie miejsca sąsiadujące z ogniskami chorobowymi są jeszcze siedliskiem swoistych przeciwciał. Niejednokrotnie mogłem się przekonać, że tak jest w rzeczywistości.

Niemniej ważną rzeczą jest też czas, po którym mamy odczytać odczyn alergiczny. Zasadniczo odczytuje się reakcję po kilku minutach (z wyjątkiem próby płatkowej), po kilku godzinach (4—6) i po 24 godzinach. Osobiście nierazko spotykałem odczyn dodatni, które zjawiały się dopiero po upływie 48 godzin i utrzymywały się nieraz bardzo długo. Odczyn należy obserwować przez szereg dni, od zjawienia się jego aż do zupełnego zaniku. Wówczas dopiero możemy nabrać odpowiedniego wyobrażenia o wrażliwości danej skóry na użyty do próby alergen.

Ale odczynu alergiczne posiadają, prócz wymienionych dotychczas, jeszcze inne błędy. Okazuje się, że w niektórych przypadkach otrzymać możemy nawet przy bardzo dokładnym wykonaniu odczynu wyniki ujemne (niezależnie od tego, czy użyliśmy odczynu naskórkowego, naskórnego, czy śródskórnego), mimo iż zdołaliśmy w inny sposób stwierdzić, że właśnie ten czynnik był przyczyną choroby. Jeśli zapobiegniemy nieodpowiednio wykonanym odczynom (błędy techniczne), to w takich razach wchodzić może w rachubę okres nasilenia stanu chorobowego skóry. Istnieją niewątpliwie okresy, w których skóra w przebiegu schorzenia uczuleniowego oddziaływa na bodźce swoiste silniej lub słabiej. W niektórych przypadkach istnieją nawet, jak przyjmują niektórzy, stany czasowej anergii skóry (np. przy uczuleniu na Novarsenobenzol). Przy uczuleniach posalwarsanowych mogą próby uczuleniowe dawać najrozmaitsze wyniki, zależnie od okresu uczulenia, w którym zostały wykonane. Osobiście stoję na stanowisku, że może właśnie przy zaburzeniach posalwarsanowych zbyt pochopnie przyjmuje się stan alergii w tych przypadkach, gdzie raczej może zachodzą zmiany intoksykacyjne.

Prób fizykalnych i świetlnych nie będę tu poruszał z tego powodu, iż przynależność tych spraw do chorób uczuleniowych jest dzisiaj jeszcze niepewna.

Po zreasumowaniu tego wszystkiego dochodzi się do wniosku, że odczyn alergiczny dodatni świadczy tylko o tym, że skóra danego osobnika jest nadwrażliwa na użyty do próby wywoławcz. Nie wolno zapominać, że osobnik uczulony na pewną substancję staje się z biegiem lat nadwrażliwy na cały szereg dodatkowych alergenów. Rozstrzygnięcie, który odczyn jest dla schorzenia istotny, może nastąpić tylko po uprzednim bardzo dokładnym zznajomieniu się lekarza z życiem chorego, jego częstością stykania się z daną substancją. Kto hołduje starej i niestety ciągle jeszcze pokutującej w dermatologii zasadzie, że chory ma się rozebrać do naga, pokazać lekarzowi całą swoją skórę, że lekarz ma na podstawie samego obrazu skóry i analizy wzrokowej poszczególnych wykwitów postawić rozpoznanie i odtworzyć sobie przypuszczalny czas trwania choroby (według niektórych dermatologów wywiady są nawet niepotrzebne!), ten poza samym rozpoznaniem choroby nie osiągnie żadnych wyników, ani w kwestii patogenezy, ani leczenia choroby alergicznej.

Odczynu skórne są tylko częścią całego badania. Czy dodatni odczyn skórny jest swoisty, wykazać może tylko wynik leczenia. Usunięcie podejrzanego alergenu z otoczenia chorego winno w razie słusznego rozpoznania sprowadzić stan poprawy

lub wyleczenie zmian chorobowych. Okoliczność tę uważam nawet za ważniejszą, aniżeli znalezienie swoistych przeciwciał we krwi chorego, choć i ono odgrywa oczywiście bardzo ważną rolę w wynalezieniu właściwego alergenu wywołującego.

Staralem się, bodaj w zarysie, przedstawić te wszystkie błędy, które inogą występować przy wykonywaniu i odczytywaniu odczynów alergicznych skóry. Mimo tych błędów wartość praktyczna odczynów alergicznych skóry jest wielka. Odrzucenie ich w badaniu przyczyn schorzeń alergicznych byłoby zaniedbaniem ważnych metod pomocniczych badań, metod, które w znacznym odsetku przypadków zdolne są do odkrycia alergenu wywołującego. Dziś nie da się wykonać badania i leczenia chorób alergicznych skóry bez dokładnej znajomości tej metody badania.

Medycyna i biologia są naukami żywymi. Niejedno zmieni się tu jeszcze w przyszłości. Niejedna teoria nowa zastąpi starą i uznana. Jeśliby kiedyś udało się komuś obalić cały ten misterny, pełen twórczych wysiłków gmach badań i koncepcyj, stanowiących podwaliny dzisiejszej teorii o alergii i anafilaksji doświadczałnej, to mimo to, nie obali się tych często uderzających wyników leczniczych, jakie dzięki tej nauce osiągnęliśmy, nie zmieni się tego, że teoria ta, fałszywa czy prawdziwa, przyczyniła się do zrozumienia istoty niejednej dermatozy, wobec której byliśmy bezsilni, do wyjaśnienia i odkrycia czynnika wywołującego.

Dr Marceli GRAF

Lwów

### Przypadek nietolerancji Per-abrodilu

Z Oddziału Chirurgicznego II Szpitala im. Lazarusa we Lwowie  
Prymariusz: Dr A. Wolf

Możność przedstawienia stanu dróg moczowych za pomocą dożylnie wstrzykniętego kontrastowego środka powitana została w swoim czasie przez ogół lekarski jako wielki krok naprzód w diagnostyce rentgenowskiej narządu moczowego. Jakkolwiek pyelografia dożylna nie spełniła w zupełności pokładanych w niej nadziei i nie może zastąpić całkowicie pyelografii instrumentalnej, to przecież posiada ona szereg zalet, które spowodowały, że stała się codziennym środkiem rozpoznawczym nie tylko dla urologa, ale także w ręku lekarza praktyka. Zalety jej polegają na możliwości szybkiego zorientowania się w całym narządzie moczowym, co jest często zupełnie wystarczające dla rozpoznania kamicy nerkowej i moczowodowej, wad rozwojowych górnych dróg moczowych itp. Dalsze rozważanie na temat tej zalet i wad przekraczałoby ramy niniejszego artykułu. Ze środków używanych dla przeprowadzenia pyelografii zstępującej, jednym z najpopularniejszych jest obecnie *Per-abrodil*. Jest to 3,5 dwujodo-4-pyridon-N-octan dwuetyloaminy. W handlu znajduje się jako 35% roztwór w ampułkach o zawartości 20 cm<sup>3</sup>. Ampułki te po podgrzaniu gotowe są do użycia. Wstrzykiwać należy dożylnie powoli w ciągu 2—3 minut. Preparat ten bywa w ogóle dobrze znoszony i objawy uboczne występują dość rzadko. Przeciwwskazanie stanowi ciężka niedomoga wydzielnicza nerek, bardzo ciężkie schorzenia ogólne z uszkodzeniem nerek, nadwrażliwość na jod i tyreotoksykozy utajone. Jednym z najczęstszych objawów ubocznych jest uczucie gorąca podczas wstrzykiwania, dalej nudności a nawet wymioty. Objawy te mijają jednak wkrótce po ukończeniu zastrzyku. Z rzadszych objawów ubocznych opisano wystąpienie rumienia pokrzywkowego (Stockmann, Hermann i Melly, Bernstein).

Przypadki rzeczywistego zatrucia albo nietolerancji po wstrzyknięciu Per-Abrodilu nie są mi dotychczas znane z piśmiennictwa.

W r. 1931 opisał Horsters przypadek anafilaksji po wstrzyknięciu dożylnym Abrodilu. Abrodil różni się znacznie pod względem chemicznym od Per-abrodilu; jest to mono-jodmetan z siarczanem sodowym. Stosowało się go w postaci 20% roztworu, *ex tempore parato*, w ilości 100 cm<sup>3</sup>. W przypadku Horstersa wystąpiły po wstrzyknięciu dożylnym 20 g Abrodilu w 100 cm<sup>3</sup> wody u chorego, cierpiącego na nieżyt oskrzeli o charakterze alergicznym, z eozynofilią w wysokości 12%, następujące objawy (badanie wykonano z powodu podejrzenia o kamicy nerkową): w godzinę po zastrzyku dreszcze i podniesienie ciepłoty; po dalszych 10 minutach sinica, zimny pot, powierzchowny oddech, tętno 120 na minutę, zapad. W kilka minut później bezdech, który ustąpił pod wpływem zastrzyku lobeliny i stosowania sztucznego oddychania i tlenu. Chory stracił przytomność, wymiotował. Pod wpływem upustu 260 cm<sup>3</sup> krwi, chory po upływie dwóch godzin od zastrzyku począł zno-

wu reagować, pojawiły się jednak silne bóle w okolicy czołowej i oczu; tętno miękkie, oddech nadal powierzchowny. W 4 godz. po zastrzyku ciepłota 39,7°, silne poty. 5 godzin później chory zupełnie przytomny, rozmawiał i skarżył się tylko na silne bóle głowy, nudności i pragnienie. W 24 godzin po zastrzyku wszelkie objawy przeszły, z pozostawieniem uczucia zmęczenia i lekkiego bólu głowy.

Przed kilku miesiącami miałem również sposobność spostrzeżenia objawów nietolerancji po dożylnym wstrzyknięciu 20 cm<sup>3</sup> Per-abrodilu: 19-letnia uczennica pielęgniarska zgłasza się z powodu silnych ataków prawostronnej kolki nerkowej. W wywiadach podaje, że w 13 roku życia przeszła zapalenie stawów z powodu częstych nawrotów w 16 roku życia wyluszczenie migdałków. W miesiąc później z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, wycięcie wyrostka. Od roku ataki bólów o charakterze prawostronnej kolki nerkowej, promieniujących w dół do pęcherza moczowego. Bóle te w ostatnich czasach stale się wzmagają i utrzymują się, mimo stosowania środków nerkotycznych. Stan obecny przedstawiał się następująco: w narządach wewnętrznych klatki piersiowej i brzucha zmian nie stwierdzono. Prawe podżebrze tkliwe na obmacywanie; bolesność opukowa prawej okolicy lędźwiowej. Nerki niemacalne. Mocz zawierał ślad białka, liczne kryształki szczawianu wapnia, 2 wałeczki hyalinowe w preparacie i nieliczne ciała czerwone w polu widzenia. Badanie krwi wykazało: ciałek białych 7.200, z tego: kwasochłonnych 10%, pałeczkowatych 3%, segmentowanych 58%, limfocytów 22%, monocytów 7%. Chromocystoskopia nie wykazała odchyłań od normy. Zdjęcie przeglądowe narządu moczowego nie wykazało obecności kamienia. Wobec tego wykonano pyelografię dożylną za pomocą 20 cm<sup>3</sup> Per-abrodilu. Roztwór, ogrzany do ciepłoty ciała wstrzyknięto powoli w ciągu 2 minut. Podczas zastrzyku chora skarżyła się jedynie na uczucie młodości. W 6 minut po zastrzyku wystąpiło zaczerwienienie twarzy, suchość w gardle i skłonność do kaszlu. Chora skarży się na świąd karku i za uszami. 3 minuty później skargi na uczucie sztywności karku. Zaczerwienienie twarzy staje się coraz bardziej silne, pojawiają się na całym ciele rozległe plamy czerwone, połączone z obrzękiem skóry, gdzie nigdzie się zlewają; po krótkim czasie występują na nich bąble wielkości ziarna pieprzu lub fasoli; najwięcej na karku i na twarzy; na całym ciele świąd, szczególnie na głowie. Równocześnie pojawiają się zaburzenia wzrokowe i słuchowe, które po dalszych 3 minutach potęgują się, aż do zupełnej utraty wzroku i słuchu. Oddech w tym czasie coraz bardziej głęboki, duszność coraz bardziej się potęguje z powodu obrzęku głośni. Świadomość zamroczone. Tętno przyspieszone, 110 na minutę. Chorej wstrzyknięto dożylnie 20 cm<sup>3</sup> 10% *calcium gluconatum* i domięśniowo efetoninę. Objawy powyższe utrzymują się jeszcze przez kilka minut, po czym zaczynają powoli ustępować. Rząd jeszcze *calcium* i efetonina domięśniowo; stan chorej szybko się poprawia. Do 2 godzin wszelkie powyższe objawy przeszły prawie bez śladu. Pozostała zupełna annezja zaszytych wydarzeń.

W dalszym przebiegu pojawiła się jeszcze kilkakrotnie w ciągu najbliższych 2 dni pokrzywka, która po podaniu wapnia szybko zniknęła. Opadanie krwinek na drugi dzień po wypadku dało następujące wyniki: po 1 godzinie 12 mm, po 2 godzinach 30 mm.

Badanie krwi, kilkakrotnie jeszcze wykonane, stale wykazywało znaczne wartości ciałek kwasochłonnych, wahające się od 7% do 16%. Czas krwawienia 3/4 minuty; krzepliwość: początek po 1 minucie, koniec po 6 minutach.

Aby się przekonać, czy w tym przypadku nie mamy do czynienia ze specjalną wrażliwością na jod, wykonano cały szereg doświadczeń, wszystkie z wynikiem ujemnym. W 10 dni po owym zastrzyku Per-abrodilu wykonano próbę naskórkową z 10% nalewką jodową i 3% jodwasogenem bez jakiegokolwiek odczynu. Ponieważ chora podawała, że po jakimkolwiek zastrzyku podskórnym w miejscu posmarowanym jodyną występował obrzęk i bolesność (przed pyelografią dożylną), wstrzyknięto w 3 dni później sól fizjologiczną po posmarowaniu skóry jodyną, bez odczynu bezpośredniego i po 24 godzinach. Następnego dnia nałożono płatek nasycony Per-abrodilem na wewnętrzną stronę przedramienia prawego i wstrzyknięto śródskórnie 0,05 cm<sup>3</sup> Per-abrodilu na przedramieniu lewym i śródskórnie 0,05 cm<sup>3</sup> płynu Duba (*Jodi puri* 0,03, *kalii jodat* 3,0, *Aq. destill.* ad 100,0), na udzie prawym; we wszystkich trzech próbach brak odczynu zarówno po 15 minutach, jak i po 24 godzinach. Na drugi dzień wstrzyknięto 5 cm<sup>3</sup> płynu Duba dożylnie bez odczynu natychmiastowego i po 24 godzinach. Jedynie po zażyciu 2 kropli nalewki jodowej powstał lekki nieżyt nosa, utrzymujący się przez 2—3 dni. Tę ostatnią próbę po kilku dniach powtórzono z tym samym wynikiem.

Streszczenie. U osoby z przypuszczalnym podłożem alergicznym, wskutek dożylnego zastrzyku 20 cm<sup>3</sup> Per-abrodilu powstały objawy groźnego wstrząsu, połączonego z zamroczeniem przytomności, wystąpieniem obrzęków w skórze, zmian w nerwie wzrokowym, aż do utraty wzroku, w nerwie słuchowym aż do utraty słuchu i obrzęku głośni z silną dusznością. Być może, że organizm ten był uczulony na jod, na co wskazywałyby podania chorej o obrzęku powstającym w miejscu zastrzyku podskórnego przez skórę posmarowaną przedtem jodyną. W każdym razie próby wykonane następnie nie wykazały specjalnej nadwrażliwości ani na jod, ani na Per-abrodil. Nie można wykluczyć, czy pod wpływem wstrząsu nie przyszło do czasowego odczucia organizmu, co mogłoby wytłumaczyć ujemne wyniki prób tolerancyjnych.

Mając zatem wykonać pyelografię dożylną za pomocą Per-abrodilu lub innych pokrewnych środków, należało by wpróżd przekonać się o nastrojeniu alergicznym organizmu, aby uniknąć w przyszłości podobnych wypadków, które wprawdzie, podobnie jak mój, mogą się skończyć pomyślnie, ale które wśród bardzo burzliwych objawów, jak widzieliśmy, mogłyby spowodować zejście śmiertelne.

#### Piśmiennictwo:

- 1) Horsters: Med. Klinik. H. 6. Str. 201—202, 1931. —
- 2) Bernstein: Dtsch. Med. Wschr. Nr 24. Str. 931. 1932. —
- 3) Samuel: Dtsch. med. Wschr. Nr 29, 1932. — 4) Loepf: Z. f. Urol. Z. 4. Str. 260. 1933. — 5) E. Homann: Ther. d. Gegenw. Z. 6. Str. 260. 1933. — 6) Wilke: Med. Klin. Z. 1. Str. 17. 1935. — 7) Nadel: Monogr. Lek. Tom IV. Z. 9 i 10. 1937.

## NOWE SPOSOBY LECZENIA

Dr Edmund MARGIEL

Lwów

### Otyłość i jej leczenie

O otyłości mówimy wówczas, gdy przez niezwykle nagromadzenie tłuszczu, przy nadmiernej wadze, zdolność do wykonywania czynności jest w znacznym stopniu upośledzona. Otyłość, *adipositas, obesitas, lipomatosi universalis, polysarkia*, jest nie tylko nieestetyczna, ale jest jednocześnie stanem nieprawidłowego odżywienia ustroju i przede wszystkim zjawiskiem patologicznym, wpływającym na narządy ustroju, zwłaszcza zaś na układ krążenia. Humorystyczne określenie Ebsteina, że: „w pierwszym okresie zwiększania się wagi otyły jest przedmiotem zazdrości, w drugim okresie staje się przedmiotem żartów, w trzecim zaś przedmiotem współczucia”, należało by zmodyfikować o tyle, że we wszystkich trzech okresach należy mu się współczucie, opieka i leczenie.

Przeprowadzenie granicy między normalnym, a patologicznym gromadzeniem się tłuszczu jest trudne; trudno jest ustawić normę wagi człowieka, gdyż dwaj ludzie w tym samym wieku i tej samej wysokości mogą okazywać różną wagę, zależnie od rozwoju kości i mięśni. Najpraktyczniejszą jest formuła Broca, według której waga wyrażona w kg = długości ciała, wyrażona w cm — 100. Formuła ta zgadza się w 97% przypadków.

Chodź teraz o sformułowanie pojęcia: *co uważamy za normalny stan odżywienia lub do jakiej granicy sięga norma odżywienia, a gdzie zaczyna się nadwyżka?*

Wychodząc z założenia i formuły Oedera, przyjmujemy, że przekroczenie o 7,5—10% można jeszcze uważać za normę, przekroczenie o 10—20—25% na pierwszy rzut oka nie daje jeszcze wyobrażenia otyłości, ale jest to już Noordena otyłość względna, która ma np. znaczenie chorobowe u chorych na serce. Przekroczenie tej wartości o 25—30% stanowi jawną otyłość, którą znowu można podzielić na lekką, średnią i ciężką. Pamiętać przy tym należy o różnicy między kobietami a mężczyznami, gdyż muskulatura jest odmiennie rozwinięta i u mężczyzny wynosi 40—45% ogólnej wagi, u kobiet 35—40%.

Nie od rzeczy będzie w kilku słowach przypomnieć fizjologię przyswajania. W ciele ludzkim są 2 rodzaje tłuszczów: ilościowo przeważająca masa tłuszczów obojętnych i tzw. tłuszcze szlachetne, lipoidy. Przy omawianiu otyłości wchodzi w grę jedynie pierwsze. Są to trójwartościowe glicerydy wyższych kwasów tłuszczowych. stearynowego, palmitynowego i oleinowego. Stosunek wzajemny tych glicerydów do siebie stanowi charakterystyczną cechę danego tłuszczu (u człowieka według Ham-

marstena, wynosi ilość kwasu oleinowego 67—85%). Tłuszcz znajdujący się w tkankach ludzkich nie pochodzi jedynie z tłuszczu pobieranego z zewnątrz, lecz również, i to w znacznej mierze, z węglowodanów. Przy nadwyżce cukru w pokarmach przychodzi do przemiany węglowodanów w tłuszcz, gdyż ustroj jedynie do pewnego stopnia potrafi nagromadzić nadwyżkę w wątrobie i mięśniach jako zapas energetyczny. Według Rubnera 256 g węglowodanów zamienia się w 100 g tłuszczu. Przemiana białka w tłuszcz nie ma praktycznego znaczenia. Wielkość przemiany tłuszczowej jest zależna od przyswajania w ustroju, dalej od jakości pobieranego pokarmu. Jeśli ustroj otrzymuje węglowodany i tłuszcze w nadmiarze, najpierw ulegają spalaniu węglowodany, gdyż są one materiałem łatwo-palnym. Nadwyżkę węglowodanów ustroj umieszcza w wątrobie i mięśniach pod postacią glikogenu, o ile oczywiście zapasy nie są już zbyt duże. W tym wypadku węglowodany ulegają przemianie na tłuszcze i jako tłuszcze gromadzone.

Podawanie pokarmów w nadmiarze prowadzi do składania tłuszczu. Jest to *pierwsza przyczyna powstawania otyłości*, z czynników zewnątrzpochodnych, egzogenicznych, wskutek przekarmienia (*suralimentation*). Składanie będzie tym większe, im mniej dany osobnik spala. Mały więc już *dwa czynniki* prowadzące do powstawania otyłości: nadmiar pożywienia i brak ruchu. Hausberger, po doświadczeniach na myszach i królikach sądzi, że stopień wypełnienia tkanek tłuszczem nie jest tak bardzo zależny od podawania pokarmów, jak od czynników nerwowych i hormonalnych. W ten sposób powstaje otyłość zewnątrzpochodna Noordena, którą można podzielić na otyłość z przekarmienia, z lenistwa i z obu czynników razem. Niedostateczna czynność mięśni i ograniczenie ruchów sprzyjają dalszemu odkładaniu się tłuszczu.

Istnieje cały szereg ludzi z *dziedziczną skłonnością*, którym mimo ograniczenia dowozu pokarmów, zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym, nie udaje się obniżyć wagi. Tę postać określa Noorden jako wewnątrzpochodną, *endogenes*. Ta postać jest trudniejsza do określenia, nie mamy tu nadmiaru pokarmów. Dziedziczne i rodzinne występowanie przemawia za istnieniem pewnej szczególnej skłonności w tym kierunku. Znajdujemy tu pewien związek z innymi zaburzeniami przyswajania, jak z dną i cukrzycą. Najczęściej przyczyną tej postaci otyłości jest niedomoga tarczycy.

U całego szeregu otyłych stwierdzono obniżenie przyswajania na podstawie bardzo dokładnych obliczeń Bergmanna. Badanie podstawowego spalania jest doskonałym sposobem badania czynności gruczołów dokrewnych. Ilość zużytego tlenu jest miernikiem procesów utleniających, odbywających się w ustroju. Evans i Strong pierwsi zwrócili uwagę, że spalanie spoczynkowe należy obliczać biorąc za punkt wyjścia nie istotną wagę, lecz wagę idealną dla danego wieku i płci.

Otyłość więziową podzielić można schematycznie na:

- 1) otyłość tarczyczo-pochodną,
- 2) otyłość pochodzenia przysadkowego,
- 3) *eunuchoidismus*,
- 4) otyłość pochodzenia jajnikowego,
- 5) otyłość więziową nieznanego pochodzenia narządowego.

Jeśli nawet mówi się o otyłości tarczyczo-pochodnej, czy pochodzenia przysadkowego, nie należy zapominać, że w wielu przypadkach, zaburzenie nie ogranicza się do jednego tylko gruczołu, lecz odchylenia od normy występują zwykle silniej i mają przeważnie charakter wielogruczołowy. Szczególnie bliski związek istnieje między gruczołami płciowymi a przysadkową postacią otyłości, zwanej inaczej hydrolipomatozą, ze względu na zmniejszenie wydzielania wody i soli. Niedomoga gruczołów płciowych lub ich brak (klimakterium lub kastracja) mogą być również przyczyną otyłości. Stosunek między szyszynką a przemianą materii nie jest jeszcze dokładnie znany. I guzy nadnercza bywają przyczyną patologicznej otyłości.

W. Raab podaje przypadek otyłości pochodzenia ośrodkowego z powodu *encephalitis tub. cinctae* bez zajęcia przysadki.

Przy otyłości dziedzicznej spotykamy zawsze czynnik dziedziczny. Otyłość występuje częściej u kobiet, niż u mężczyzn, w stosunku 2:1. Rasa prawdopodobnie nie wchodzi w rachubę (spotykana tak często u kobiet Małej Azji otyłość jest raczej wynikiem wygody, lenistwa, wstępu do ruchów, wysiłków mięśniowych i zbyt tłustego i słodkiego jedzenia). Bardzo być może, jak chce Noorden, że w tych wypadkach występuje niedotarczynność, która jest wynikiem zwyrodnienia, z powodu małżeństw zawieranych między spokrewnionymi.

Dowóz pokarmu jest u zdrowego dosyć dokładnie ustosunkowany potrzebą pokarmu i uczuciem nasycenia. Zaburzenia w tym umiarze mogą powstać przez wrodzoną, wadliwą czynność mechanizmów regulacyjnych, lecz również na skutek przy-

zwyczajenia i nieodpowiedniego trybu życia. Zużycie pokarmów zależy od podstawowego spalania i od pracy mięśni. Nie ulega wątpliwości, że w ustosunkowaniu grają rolę: narząd wegetatywny, hormonalny i wpływy nerwowe. Zaburzenia zaś są więziowe. Te właśnie czynniki więziowe występują u pewnych ras, gdzie obok czynników wewnętrznych niewątpliwie dużą rolę odgrywają nabyta lub wrodzona skłonność do przyjmowania pewnych pokarmów, lenistwo ruchów itp. Godne uwagi jest, że otyli dochodzą do pewnej wagi, mniej lub więcej dużej i że dalej waga nie wzrasta. Ten fakt i umiejscowienie, naprowadzają na myśl, że sama tkanka tłuszczowa, komórki tłuszczowe mają pewne właściwości porywania tłuszczu tak, że tłuszcz ten zostaje niejako wydalanym z ogólnego procesu spalania; stąd płynie wzmożone uczucie głodu i zmniejszone utlenianie (*tendentio lipomatosa Bergmanna*).

**Klinicznie** można podzielić otyłość na pletoryczną i anemiczną, według Immermanna. *Adipositas plethorica* charakteryzuje się silnym ukrwieniem warg, pełnym i napiętym tętnem, podnoszącym uderzeniem koniuszkowym serca i często przesuniętym ku dołowi i na zewnątrz. *Adipositas anaemica* natomiast charakteryzuje się skórą bladą, bladymi błonami śluzowymi, tętnem małym i miękkim, zwykle bez przerostu serca. W postaci pierwszej spotykamy dobrze rozwiniętą muskulaturę i spotykamy ją częściej u mężczyzn, natomiast postać druga częściej występuje u kobiet i u mężczyzn ze słabą muskulaturą. Postać pierwsza występuje na skutek przekarmienia i nadużycia alkoholu, otyłość anemiczna na skutek braku ruchu. Podmiotowo cioty grupy pierwszej nie uważają się za chorych, są stosunkowo energiczni, mają doskonały apetyt, natomiast otyli anemiczni są leniwi, w złym humorze, osowiali, łatwo się pocią, najmniej wysiłek wywołuje bicie serca, przyśpieszenia tętna, trudności oddechowe, a nawet omdlenie. Zarówno w pierwszej, jak i drugiej grupie tłuszcz jest nagromadzony na policzkach, powiekach dolnych, na podbródku, szyi, karku, na plecach, pierśsiach, brzuchu, na nogach, zwłaszcza w okolicy grzbietowej stóp. Tak przedstawia się w zarysach obraz rozwiniętej otyłości.

Zależnie od czasu wystąpienia otyłości rozróżniamy postać dziecięcą, młodzieńczą i dorosłych. Otyłość dziecięca jest najczęściej tarczyczo-pochodna, młodzieńcza najczęściej przysadkowa, dorosłych może powstać na tle zaburzeń przysadki, tarczycy, gruczołów płciowych lub na tle połączenia tych wszystkich zaburzeń.

**Gdzie leży niebezpieczeństwo otyłości lub innymi słowy: dlaczego należy przeprowadzać leczenie odtłuszczające, jakie są wskazania dla niej?**

Otyłość jest istotną chorobą, wywierającą ujemny wpływ na cały szereg narządów:

1) układ krążenia, 2) narząd oddechowy, 3) narząd pokarmowy, 4) narząd płciowy.

1) **Narząd krążenia.** Musimy wyjść z założenia, że chory, jakim jest niewątpliwie każdy otyły, jest stale obciążony balastem 30—40 kg, a wysiłek jego właśnie z powodu tego przeciążenia jest bardzo znaczny. Serce nie jest przyzwyczajone do zwiększonej pracy, gdyż występuje tu niestosunek między martwą wagą balastu ciała a muskulaturą serca. Z prac Bollingera, Hirscha i wielu innych wiemy, że poprzecznie prądkowana muskulatura stoi w pewnym stałym stosunku do muskulatury serca, ale nie do ogólnej wagi ciała. Dalszym czynnikiem upośledzającym krążenie jest powiększenie prądu krwi na obwodzie ciała z powodu nowotworzenia włóścików w nowopowstałym tłuszczu, co znowu w znacznym stopniu wzmagą i utrudniają pracę serca. Następnym czynnikiem jest nadmierne wydzielanie ciepła na obwodzie z powodu intensywnego pocenia się, a każde pocenie się jest dla układu krążenia dużą czynnością. **Przeciążenie serca** jest więc pierwszym ujemnym skutkiem otyłości, a w związku z tym przeciążeniem serca i naczyń występuje niedomoga komory lewej, a następnie i prawej, co u otyłych pletorycznych jest dosyć częste. Miazdzyca tętnic jest częstym objawem, dalej spotykamy powiększenie wątroby (zastój z karesie żyły bramnej), guzy krwawicowe, żylaki. Warunki mechaniczne, tj. wypełnienie klatki piersiowej i jamy brzusznej tłuszczem również wpływają ujemnie na krążenie. Otyłość obniża sprawność krążenia w 80% przypadków. Bezpośredni wpływ na serce wyraża się w zmianie położenia (poprzeczne ułożenie, przesunięcie na prawo), wynikającej z wysokiego ustawienia przepony. Pośredni wpływ na serce jest wyraźny:

a) w nowo utworzonej tkance tłuszczowej powstaje cały szereg włóścików, które znacznie zwiększają objętość łożyska naczyniowego, a więc wymagają większej pracy serca;

b) naczynia żyłne oddzielone są od mięśni tkanką tłuszczową wskutek czego odpada bardzo ważny czynnik pobudzający krą-

żenie żyłne tj. skurcze mięśni; krążenie staje się leniwe, do serca prawego przepływa znacznie mniej krwi;

c) wskutek otyłości i wysokiego ustawienia przepony, objętość płuc ulega zmniejszeniu, zmniejsza się ciśnienie wewnątrz-płucne i utrzymanie sprawności krążenia płucnego spada w całości na prawą komorę;

d) leniwe krążenie żyłne wywołuje leniwość ruchów jelit i żołądka, a za tym idzie wzdęcie jelit i żołądka. Wzdęcie to po-ciągają za sobą dwójakiego rodzaju zaburzenia: unosi i tak już wysoko ustawioną przeponę, a na drodze odruchowej prowadzi do zaburzeń naczyń wieńcowych serca. Dietrich i Schwiegka wykazali, że tzw. zespół żołądkowo-sercowy Roemhelda polega na podrażnieniu układu przywspółczulnego, który wiedzie do skurczu naczyń wieńcowych serca.

**Nadciśnienie** według Mamera i Oppenheimera, występuje w 67% przypadków. Podmiotowo skarżą się chorzy na duszność przy wysiłkach, bicie serca, zawroty i bóle głowy. Elektrokardiografia często wykazuje dekstrogram (przewagę prawej komory).

2) **Narząd oddechowy.** Często spotykamy niezbyt oskrzeli, wywołany wypełnieniem klatki piersiowej tłuszczem, wysokim ustawieniem przepony, a te czynniki zmniejszają pojemność oddechową płuc i prowadzą do gorszego przewietrzania.

3) **W przewodzie pokarmowym** spotykamy czasem przepukliny (*hernia epigastrica, umbilicalis, inguinalis*), rzadziej zmiany w położeniu, w ruchomości i w wydzielaniu. Często bywa kamica żółciowa, a powstawanie jej przy otyłości jest jasne (wypadanie cholesteroliny rozpuszczonej koloidalnie i pobieranie jej nadmiaru w tłustych pokarmach).

4) Ze strony **narządu płciowego** we wielu przypadkach jest obniżona *potentia coeundi*, zarówno z przyczyn mechanicznych, jak i hormonalnych. Są jednak przypadki, w których jest wzmożenie popędu i czynności płciowych. Na 86 przypadków leczonych przeze mnie w 20% stwierdziłem wzmożenie, w 38% obniżenie z przyczyn mechanicznych. U kobiet często stwierdza się zaburzenia miesiączkowe (*ameno-dysmenorrhoe*) i wczesne przekwitanie. E. Tuschkai zwraca uwagę, że otyłość wpływa na zaburzenia miesiączkowe, gdyż znikają one przy spadku wagi, a pojawiają się przy jej wzroście.

Często skarżą się otyli na senność, która ma swą przyczynę w niedokrewności mózgu, przemawia za tym fakt znikania senności po odtłuszczeniu. Zawroty głowy mają tę samą przyczynę i spotykamy je u pletorycznych, częściej jednak u anemicznych.

Podstawową zasadą każdego **leczenia** otyłości powinno być dążenie do usunięcia nadmiaru tłuszczu bez naruszenia białkowego stanu posiadania w diecie dziennej. Falta wychodzi z następującego założenia: waga normalna człowieka wynosi tyle kg, ile ma cm ponad 1 m, a więc np. człowiek wzrostu 160 cm powinien ważyć 60 kg. Ponieważ na 1 kg oblicza się 35—40 ciepłostek, ustrój taki powinien otrzymać dla zachowania równowagi  $60 \times 40 = 2.400$  ciepłostek dziennie. Wobec tego stosuje, opierając się na cyfrach Noordena, następujący schemat obniżania ilości ciepłostek przy leczeniu:

- a) przy lekkim odtłuszczeniu z 2.400 obniża na 2.000 ciepł.
- b) przy średnim odtłuszczeniu z 2.400 obniża na 1.500 ciepł.
- c) przy silnym odtłuszczeniu z 2.400 obniża na 1.000 ciepł.

przy czym ilość dzienna białka powinna wynosić, według jednych  $1\frac{1}{2}$  g na kg wagi człowieka. Z ciepłostek niebiałkowych powinny przeważać węglowodany, gdyż posiadają większą objętość i dzięki temu szybciej wywołują uczucie nasycenia, ponadto znacznie lepiej, niż tłuszcze zaoszczędzają białko. W leczeniu otyłości wysuwa się więc na plan pierwszy: zmianę bilansu między przychodem a rozchodem. Do tego celu dochodzimy w następujący sposób:

- 1) przez zmniejszenie dowozu pokarmów,
- 2) przez zwiększenie spalania:

- a) przez wzmoczenie przyswajania czynnikami wewnętrznymi, farmakologicznymi, hormonalnymi (tyroksyna, inne hormony),
- b) przez wzmoczenie przyswajania czynnikami zewnętrznymi, jak gimnastyką, ruchami, marszami, sportem, wodolecznictwem, kąpielami, pić wód mineralnych, aparatami elektrycznymi.

Oczywiście przy leczeniu stosować będziemy wszystkie lub niektóre środki w miarę potrzeby.

W **ograniczaniu dowozu pokarmów** rozróżniamy 3 stopnie, w zależności od mniejszej, czy większej nadwagi: lekkie, średnie, intensywne. Pamiętać jednak należy, że każde intensywne leczenie jest dla chorego uciążliwe. Leczenie powinno być łagodne, uwzględniające warunki życiowe chorego i tu właśnie leży sztuka lekarza.

Przy przepisywaniu diety należy wziąć pod uwagę następujące wskazówki zasadnicze:

1) Ilość pokarmów nie powinna być ograniczana, pokarm powinien być objętościowy tak, by nie występowało uczucie głodu. Głód przynębia i denerwuje chorego (Brugsch).

2) Ilość białka nie może być niższa, jak 120 g dziennie, odpowiadać więc ma 500 ciepłostkom.

3) Węglowodany lepiej zaoszczędzają białko, niż tłuszcze, powinny więc być obfitsze. Dobrą dietą jest pokarm złożony z białka i węglowodanów, zły, z białka i tłuszczu.

Należy podawać takie pokarmy, które przy dużej objętości zawierają mało ciepłostek. Jeśli np. podajemy mięso, to raczej chude, niż tłuste, raczej gotowane, niż smażone. Z roślin te, które są mniej wykorzystywane, jak szpinak, marchew, szparagi, kapusta, chleb czarny zamiast białego. Z owoców jabłka, czerwone, poziomki, natomiast nie zalecamy winogron i orzechów. Alkohol najlepiej usunąć z diety, a jeśli go podajemy, to w takiej mierze, żeby ilość równała się 100 ciepłostkom, co odpowiada 200 cm<sup>3</sup> lekkiego piwa lub 150 cm<sup>3</sup> wina.

Stosowanie diety jest osobnicze, zależne od nadwagi, upodobań i warunków chorego. W przykładzie: dieta chorego, ważącego 90 kg, wysokości 170 cm, a więc o nadwyżce 20 kg wygląda następująco (biorąc pod uwagę, że na każdy kilogram powinien otrzymać 35 ciepłostek, a więc  $35 \times 70 = 2.450$ , a przy redukcji o 1/3 1.600 ciepłostek dziennie):

	Białko	Ciepłostki
200 g chleba czarnego	18	500
200 g mięsa	40	280
150 g ryby	30	120
100 g ziemniaków	2	100
2 jaja	12	150
20 g masła	—	150
30 g sera	8	120
200 g jarzyn	5	200
	115 g	1620 c.

Schemat Umberta, w którym ilość białka wynosi około 94 g, a ilość ciepłostek 881 jest stanowczo za niska i przy stosowaniu tyroksyny niedopuszczalna i niepotrzebna.

Wzmożenie przemiany materii można uzyskać przez gimnastykę czynną, intensywny ruch, marsze, uprawianie sportów. Oertel radzi intensywnie spacerować przez 4—5 godzin dziennie, co praktycznie jest niemożliwe do przeprowadzenia. Ze sportów: wiosłowanie, pływanie, tenis, narty. Natomiast jazda na rowerze, łyżwach i na koniu nie ma znaczenia. (Przy jeździe konnej schudnie koń, a nie jeździec).

Wyteżająca praca mięśni wyczerpuje magazyn glikogenowy. Specjalna dynamiczna wartość białka i węglowodanów jest wzmożona po wydatniejszej pracy. Otyły jest ubogi w glikogen, spala znacznie mniej węglowodanów, które ulegają przemianowaniu w tłuszcz. *Niemożność, niewydolność wątroby i mięśni gromadzenia cukru jest istotną i charakterystyczną cechą patologiczną otyłych.*

Masaże mają małą wartość. Do przesądów należy przekonać, że są w stanie usunąć miejscowe nagromadzenia tłuszczu. Wpływają jednak dodatnio na samopoczucie chorego, poprawiają w znacznym stopniu krążenie i dlatego powinny być stosowane. To samo dotyczy wibratora. Masaże nie wymagają przyswajania, jak wykazały prace Stüvera i Lebera.

Zabieg Bergogniego, polegający na stosowaniu prądu zmiennego o małej amplitudzie, wywołującego bierne i rytmiczne skurcze mięśni jest kosztowny i nie stoi w żadnym stosunku do uzyskiwanych wyników.

Również wodolecznictwo, picie wód mineralnych ma stosunkowo małe znaczenie.

Najpewniejszym i najlepszym sposobem leczniczym jest *stosowanie preparatów tarczycowych lub tyroksyny*. W 86 przypadkach otyłości stosowałem wyłącznie Tyroksynę „Roche” w tabletkach à 0,001 g (1 mg). Bardzo szczegółowe badania działania Tyroksyny Roche przeprowadził Hellfors. Przy dozowaniu opierałem się na schemacie Nobla i Rosenblütha, opartego na długości siedzeniowo-ciemieniowej. Schemat jest następujący:

przy 30—39 cm długości	1 tabl. dziennie
przy 39—49 cm długości	2 tabl. dziennie
przy 50—59 cm długości	3 tabl. dziennie
przy 60—67 cm długości	4 tabl. dziennie
przy 68—74 cm długości	5 tabl. dziennie
przy 75—80 cm długości	6 tabl. dziennie
przy 81—86 cm długości	7 tabl. dziennie

i ilość tę, w zależności od ilości kg nadwagi, a przede wszystkim w zależności od ograniczenia dietetycznego obniżam do połowy, a nawet do 1/3. We wszystkich przypadkach wyniki były frapujące przy 1—2 tabletek dziennie a 6 (!) tabletek dziennie przez 5—6 dni z rzędu nie dawały żadnych objawów ubocznych. Objawów nadtarczyczości nie zaobserwowałem ani razu.

Leczenie otyłości tarczycą wprowadzili Leichtenstern i Ewald. Magnus-Lewy obliczył wpływ tarczycy na przemianę materii i według niego wynosi on 10—20%. Brugsch jest zdania, że podawanie tarczycy daje tym większy wynik, im bardziej ograniczymy dietę, a zwłaszcza ilość białka. Oczywiście nie może ona być niższa, niż 120 g dziennie, a ilość ciepłostek niższa, niż 1800—2000 dziennie. Według Noordena, można śmiało podawać 2500 ciepłostek dziennie, a mimo to uzyskiwać doskonałe rezultaty, gdyż: „to jest właśnie typowe dla przypadków reagujących na tarczycę, że wynik jest niezależny od ilości ciepłostek”. Terapia głodowa nie jest wskazana, ma ten wynik, że chory po jej ukończeniu jeszcze więcej je. Po 2—3 mg tyroksyny zwykle następuje równomierny spadek wagi, jak wynika to z bardzo dokładnych badań A. Hellforsa — przy zwiększonym przyswajaniu, bez zwiększonej diurezy. Podawał on dziennie po 2—3 mg tyroksyny bez żadnych zaburzeń podmiotowych, czy przedmiotowych. Podstawowe spalanie ulega podwyższeniu do 30—40%. Nawet przy 6 mg dziennie (co pokrywa się z moją obserwacją) nie zauważył żadnych objawów tyrotoksykozy. Uzyskiwał w ten sposób podwyżkę spalania o 60 do 90% (!). Ilość zużytej tyroksyny wahała się od 18—60 mg, a ilość straconych kg nadwagi od 3—7 w przeciągu 8—17 dni. Przy stosowaniu Tyroksyny Roche stwierdził, że 1 mg Tyroksyny odpowiada 1% podwyższenia spalania. Przemiana węglowodanowa pozostaje bez wpływu nawet przy większych ilościach Tyroksyny. U chorych na chorobę cukrową nie stwierdził obniżenia tolerancji. We krwi stwierdził limfocytozę ponad 30%. Na układ krążenia pozostaje Tyroksyna bez wpływu: nie ma ani przyspieszenia tętna, ani wzmożenia ciśnienia, nawet u ludzi z nadciśnieniem. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że tyroksyna działa drogą okrężną: przez tarczycę lub system wegetatywny chorego. Dowodem na to są następujące dane:

a) tyroksyna nie ma bezpośredniego działania na spalanie podstawowe (kontrola co 1/2 godz.),

b) reakcja na tyroksynę jest powolna, dopiero po 2—3 dniach,

c) koniec działania też powolny, czasem po tygodniach (według innych autorów do 28—30 dni), spalanie podstawowe wzrasta, waga spada jeszcze kilka dni po odstawieniu tyroksyny. Bardzo ważne stwierdzenie ze względu na możliwość kumulacji. Tyroksyna zwiększa ponad wszelką wątpliwość spalanie, obniża wagę, a podwyżce o 1% spalania odpowiada 1 mg Tyroksyny Roche.

Wykrycie czynnika tyreotropowego w przysadce przyczyniło się w znacznym stopniu do wyjaśnienia fizjologicznej regulacji czynności tarczycy. Syntetyczna tyroksyna uzyskana w r. 1927 przez Harringtona pobudza czynność ustroju, choć nie jest zupełnie identyczna ze sproszkowaną tarczycą. W r. 1916 Kendall, przez hydrolizę w środowisku alkalicznym, wyodrębnił z tarczycy składnik krystaliczny, zawierający 65% jodu o właściwościach farmakologicznych, bardzo zbliżonych do sproszkowanej tarczycy. Ciało to nazwał bardzo szczęśliwie tyroksyną (od tyro- bo pochodzi z tarczycy i oksy-, bo wymaga procesy utleniania w ustroju). Uważał ją mylnie za pochodną jodową tryptofanu. W r. 1926—27 Harrington przeprowadził syntezę tyroksyny i ustalił jej wzór empiryczny na:  $C_{15}H_{11}O_4N_4$ , a wzór strukturalny na kwas beta-3,5-dwujodo-4-(3'5'-dwujodo-4'-oksyfenoksy) - fenilo - afa - amino - propionowy. Tyroksyna jest prawdopodobnie jedyną czynną grupą chemiczną hormonu tarczycy.

Dok. nast.

## MEDYCyna Społeczna

Marian GLIŃSKI

Kraków

### Szpitalnictwo Województwa Krakowskiego

W czasach obecnych — gdy opukiwanie i osłuchiwanie w rozpoznawaniu chorób należy do metod podstawowych wprowadzić, ale już poniekąd minionych, a obecne metody i pomoce lecznicze osiągnęły wysoki poziom i stawiają coraz większe wymagania — stan i postęp szpitalnictwa obrazuje istotny poziom lecznictwa. Rola zakładu leczniczego nie ogranicza się jednak do niesienia samarytańskiej pomocy i dążenia do po-



prawy zdrowia jednostki, zwrotu społeczeństwu produktywnych jego członków — ale stanowi równocześnie jądro, podstawę współczesnie ujętej organizacji służby zdrowia publicznego, przez rolę, jaką spełnia w systemie zwalczania i zapobiegania chorobom zakaźnym i społecznym. Obraz zatem szpitalnictwa jest równocześnie odbiciem poziomu lecznictwa i zapobiegania.

Jeżeli się weźmie do ręki oficjalny spis zakładów leczniczych na terenie województwa krakowskiego za rok 1937, to rzuca się w oczy cyfra 51 zakładów z liczbą 8.310 łóżek. Po prostym przeliczeniu w stosunku do około 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-milionowej liczby ludności województwa, otrzymujemy proporcję 1 łóżko na 300 mieszkańców, 3,33 na 1.000, 33 łóżka na dziesięć tysięcy ludności. Cyfry powyższe stawałyby w szeregu województw województwo krakowskie na trzecim miejscu w Polsce, za Warszawą i Śląskiem, 33 łóżka na 10.000 byłoby normą o około 30% lepszą od ostatnio oficjalnie podawanej normy polskiej 20,9 na 10 tysięcy. Zbliżalibyśmy się do stanu sieci szpitalnej Francji, Węgier, Czechosłowacji, zbliżalibyśmy się do teoretycznego minimum nasycenia terenu łózkami szpitalnymi, to jest 4 łóżka na 1.000. Niestety jednak, rzut oka na mapę województwa krakowskiego, na której na 18 powiatów siedem ziemie pustką, nie posiada publicznych szpitali, — potem bliższe przyjrzenie się cyfrom łóżek powydzielanych z ogólnej liczby zależnie od rodzaju choroby dla jakiej są przeznaczone, — w końcu uprzytomnienie sobie faktu, że łóżka gruźlicze, potem psychiatryczne, zakaźne, jaglicze, nawet chirurgiczne i wewnętrzne służą nie tylko terenowi województwa krakowskiego — rozwiewa szybko błogie samopoczucie trzeciego miejsca pomiędzy województwami i zbliżania się do minimalnej normy teoretycznej.

Przed wszystkim mapa województwa, z wyznaczonymi na niej zakładami leczniczymi, z ciemnymi plamami powiatów nie posiadających szpitali, świadczy już dostatecznie wyraźnie o złym stanie szpitalnictwa, przez sam fakt, że sieć jego na tym terenie jest nierównomierna. Następstwem tego musi być przeciążenie lub teoretyczne niewyzyskanie pewnych jednostek szpitalnych, z równoczesnym niedomaganiem lecznictwa na terenach nie posiadających własnych szpitali.

Biorąc pod uwagę ogólną liczbę łóżek dla chorób ostro zakaźnych — 449 — otrzymujemy 1 łóżko zakaźne na 5.563 mieszkańców. Jakżeż dalekim jest ten stosunek od minimalnych teoretycznych norm, przyjętych przez służbę zdrowia, dla której te łóżka stanowią zasadniczą podstawę i założenie przy zwalczaniu epidemii. Przy takich możliwościach odosobnienia i leczenia szpitalnego chorób epidemicznie występujących, trzeba z jednej strony podziwiać wysiłki władz sanitarnych opanowujących epidemie, z drugiej drżeć na myśl o wybuchu epidemii, uznając stan epidemiologiczny obecny województwa krakowskiego za co najmniej zadowalający. Wobec stanu posiadania — 450 łóżek zakaźnych — trudno jest myśleć o osiągnięciu ideału 1 łóżko zakaźne na 1.000 mieszkańców, tj. 2.500 łóżek. Przyjmując nawet, że istniejące w mieście Krakowie 220 łóżek zakaźnych — bliskie normy wobec około 250 tysięcy mieszkańców Krakowa, pokryje zapotrzebowanie miasta, przez to, że chorych zakaźnych nie będzie miasto przyjmować z obcych województw, a i z innych powiatów województwa krakowskiego, — dalej przez odciążenie miasta kreowaniem w każdym powiecie powiedzmy 30 łóżek zakaźnych — to należało wobec tego obecną ilość tych łóżek zwiększyć o około 300 (281). Oczywiście jest rzeczą, że jest to paliatyw, obliczony tylko na chwilę obecną, przyjmując z pewnymi zastrzeżeniami, że Krakowowi to, co ma, wystarczy, a każdy powiat będzie miał przeciętnie 30 łóżek zakaźnych. Stwierdzenie jednak, że ilość łóżek zakaźnych należy co najmniej zwiększyć o 2/5 w stosunku do obecnie posiadanej ilości, świadczy dobitnie, że pod tym względem obecne szpitalnictwo nie jest zadowalające.

Analizując ogólną liczbę — 1.280 — łóżek psychiatrycznych, z miejsca stwierdza się, że cyfra ta nie odpowiada wymaganiom i potrzebom 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-milionowego terenu. Brak jest 1.220 łóżek psychiatrycznych, a więc 1/2, aby osiągnąć normę zachodnio-europejską 1:1.000, i nie uwzględniając przyrostu naturalnego, postępującego uprzemysłowienia, zapewnić umysłowo chorym opiekę zakładową. I tu trzeba podkreślić, że łóżka psychiatryczne, położone na terenie województwa krakowskiego musiałyby wyłącznie służyć mieszkańcom tego województwa, a nie, jak obecnie, pokrywać także częściowo braki sąsiednich województw.

Sytuacja łóżek gruźliczych — szpitalnych i sanatoryjnych, wyrażających się ogólną liczbą 1.750, jest bardzo trudna do oceny. Województwo krakowskie ma charakter letniskowo-uzdrowiskowego terenu. Charakter ten przysporzył województwu powstanie jedenastu sanatoriów gruźliczych, które decydują o tak

dużej stosunkowo wyżej wymienionej liczbie łóżek gruźliczych. Jednocześnie jednak z charakteru tego wynika, że łóżka te pokrywają zapotrzebowanie nie województwa krakowskiego, lecz prawie całej Polski, zmierzającej ku leczniczemu klimatowi Podhala.

Kraków ma 194 łóżek gruźliczych, nie licząc 9 łóżek w szpitalu więziennym, ma więc blisko 4/5 tego, co powinien mieć, jeżeliby przyjęło się jako wytyczną 1 łóżko gruźlicze na 1.000 mieszkańców. Nie można jednak zapomnieć o tym, że tylko z części wymienionych łóżek korzystają mieszkańcy Krakowa czy województwa. Jeżeli teraz, pomijając Kraków, chcemy się z grubsza zorientować o stanie posiadania łóżek gruźliczych i podzielić resztę łóżek na sanatoryjne i szpitalne, to otrzymamy cyfry 102 łóżka gruźlicze szpitalne i 1.445 łóżek gruźliczych sanatoryjnych. Jakżeż małą jest ta liczba 102 łóżek szpitalnych, mieszczących się w 6 zakładach leczniczych. Jeżeli dodać do niej jeszcze 20% z liczby łóżek sanatoryjnych (w tej mniej więcej proporcji z sanatoriów leżących na terenie województwa krakowskiego korzysta ludność tegoż województwa), to otrzymamy dopiero cyfrę około 400 łóżek gruźliczych na 2 i ćwierć miliona mieszkańców. Przyjmując nawet, że nie z 20%, ale z 50% łóżek sanatoryjnych korzysta województwo krakowskie, to przecież cyfra około 850 łóżek jest za małą dla wymagań i potrzeb.

Jeżeli zwrócimy uwagę na łóżka położnicze w ogólnej ilości 293, to przede wszystkim uderza, że równo 70% tych łóżek znajduje się na terenie samego Krakowa. Fakt ten jest po części zrozumiały i tłumaczy się uniwersyteckim charakterem miasta, do którego z jednej strony zjeżdżają przypadki położnicze, a z drugiej strony Kraków jako ośrodek nauczania potrzebuje dużego materiału. Mimo jednak, a może właśnie dzięki zgromadzeniu 70% łóżek położniczych w Krakowie, ośrodki nauczania, a więc Klinika Uniwersytecka nie skarży się na nadmiar materiału, a Państwowa Szkoła Położnicza, wprost przeciwnie, nie może prowadzić niejednokrotnie normalnego szkolenia z powodu braku materiału. A teraz jeżeli weźmie się pod uwagę pozostałe 30% łóżek położniczych na terenie 17 powiatów, w sumie 86 łóżek, które mają obsłużyć teren bardziej oddalony od miasta to trudno jest przyjąć, aby sieć tych łóżek pokrywała z jednej strony 30% zapotrzebowania województwa, jakby wynikało z proporcji rozkładu łóżek, a z drugiej strony, aby była wystarczającą. W stosunkach tych uderza więc po pierwsze nadmierne nagromadzenie łóżek położniczych w Krakowie, gdzie łóżka służące do celów nauczania (129) stanowią tylko 60% łóżek położniczych w mieście (207), po drugie bardzo słabe zaopatrzenie terenu powiatów, z tym, że w ogóle ilość tych łóżek jest co najmniej skromna.

Łóżka z przeznaczeniem dla przypadków chirurgicznych, chociaż przedstawiają się w sumie dla całego województwa stosunkowo wysoko, bo 1112, to jednak i tu stwierdzić należy, że cyfra ta jest tylko względnie wysoka, a to na podstawie znajomości tak częstych faktów dzielenia jednego łóżka przez dwóch chorych. Na takim przykładzie najlepiej może ilustruje się brak szpitalnictwa i względny jego — z konieczności — humanitaryzm

Z cyfr łóżek wydzielonych, zależnie od rodzaju choroby dla której są przeznaczone, wysoką bezwzględnie jest liczba łóżek jagliczych, bo aż 462. Na sumę tę składa się przede wszystkim 430 łóżek Zakładu Leczniczo-Wychowawczego dla dzieci jagliczych Uniwersytetu Jagiellońskiego, położonego w Witkowicach pod Krakowem. Łóżka te oczywiście nie są przeznaczone wyłącznie dla województwa krakowskiego, które bezwzględnie nie zdołałoby ich zapelnąć, lecz wprost przeciwnie, mają za zadanie obsłużyć całą Polskę. Zakład postawiony wysoko, nie jest jednak należycie wykorzystywany, obłożenie jego wynosiło w roku 1936/37 tylko 61,1%. Wspomnieć jeszcze należy o łózkach dla chorych wenerycznie. Ze spisu zakładów leczniczych wynika, że jest ich 169 w 10 zakładach. Tylko w czterech szpitalach stanowią one osobne oddziały, natomiast reszta jest tak rozdrobniona, że nie przedstawia większej wartości ani ilościowo, ani jakościowo. Przyznać należy, że łóżka dla chorych wenerycznie winny stanowić w każdym zakładzie leczniczym, ogólnym i powszechnym, oddział specjalny, ściśle zamknięty, odpowiednio liczbowo wielki, bo tylko tego rodzaju stan może zadowolić wymagania obecnego lecznictwa.

Cyfra 8.310 łóżek na terenie województwa krakowskiego, będąca sumą łóżek wszystkich zakładów leczniczych, a więc zarówno państwowych, jak i publiczno-powszechnych, komunalnych, społecznych, a wreszcie prywatnych — musi ulec pewnemu rozbięciu, aby można dojść do cyfry łóżek, obrazu szpitalnictwa, przeznaczonego bezpośrednio do obsługi mieszkańców terenu województwa krakowskiego i zabezpieczającego faktycznie jego stan zdrowotny.

A więc przede wszystkim z oficjalnego spisu zakładów leczniczych trzeba wyeliminować wszystkie zakłady prywatne w liczbie 11, ponieważ nie są dostępne dla ogółu ludności, nie dają gwarancji trwałości, oparte są na interesie finansowym właściciela. Między innymi w grupie tej eliminuję 20-lóżkowy szpitalik O.C. Bonifratrów w Zebrzydowicach, mimo jego społecznego nastawienia, ponieważ nie posiada on ani cech trwałości, ani charakteru zakładu leczniczego w pełnym tego słowa znaczeniu, nie może być zatem brany pod uwagę jako jednostka terytorialnej sieci szpitalnej, stanowiąca jeden z członów szpitalnictwa publiczno-powszechnego. Następnie wyłączam z zasadniczych względów zakłady lecznicze więzienne, w liczbie trzech, jako zakłady ściśle zamknięte. Pozostaje w ten sposób wyodrębniona pierwsza grupa — 14 zakładów leczniczych prywatnych i więziennych, o ogólnej ilości 649 łóżek.

Drugą grupę zakładów, którą należy wyosobnić, stanowią sanatoria, zakłady psychiatryczne i zakłady specjalne. W grupie tej wyłączam zakłady lecznicze, które przeznaczone są dla ludności całej Polski, leczą tylko pewne kategorie chorych i chorób, a zatem nie zabezpieczają ogólnej pomocy leczniczej w terenie i nie mogą stanowić o terytorialnej sieci szpitalnictwa powszechno-publicznego. Do grupy tej należą więc wszystkie sanatoria gruźlicze w liczbie jedenastu, Sanatorium ogólne Z. U. P. „Lwigród“ w Krynicy, Zakład Psychiatryczny w Kobjierzynie, Zakład Leczniczo-Wychowawczy dla dzieci jagliwych U. J. w Witkowicach, wreszcie Lecznica dla dzieci miasta Tarnowa. Grupa 15 sanatoriów i zakładów specjalnych obejmuje 3.285 łóżek.

Po wyodrębnieniu powyższych dwóch grup, pozostają już tylko zakłady lecznicze o istotnym dla szpitalnictwa powszechnego znaczeniu. Nie przedstawiają one wprawdzie jednolitej grupy pod względem rodzaju administracji prawnej, bo mieszczą w sobie zakłady lecznicze zarówno państwowe, jak publiczno-powszechno, komunalne, wreszcie społeczne, jednak z punktu widzenia bezpośredniego przeznaczenia stanowią one tę grupę zakładów leczniczych, które tworzą terytorialną sieć szpitalną, przeznaczoną do obsługi tego terenu, na którym te zakłady się znajdują. W grupie tej mieści się przede wszystkim 10 szpitali powszechnych, trzy szpitale komunalne (im. Piłsudskiego w Chrzanowie, Miejski Epidemiczny w Krakowie, Klimatyczny w Zakopanem), cztery szpitale społeczne (O.C. Bonifratrów, Ubezpieczalni Społecznej, Gminy Wyznaniowej Żydowskiej — wszystkie w Krakowie i Szpital Żydowski w Tarnowie), a wreszcie pięć państwowych klinik Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kliniki Uniwersyteckie z uwagi na swój charakter, zakładów naukowych i prawo doboru chorego stanowią nieco odrębną podgrupę w dużej grupie sieci szpitali terytorialnych.

Tak więc na zasadnicze i istotne szpitalnictwo na terenie województwa krakowskiego, szpitalnictwo, które by można ująć szeroko pojętym mianem publicznego, składają się 22 zakłady lecznicze, o 4.377 łóżkach. Jakąż teraz dostaniemy proporcję łóżek na 10.000 ludności? Otóż jedno łóżko, nie, jak pierwotnie sądziliśmy na 300, ale wypada na blisko dwa razy tyle, bo na 572 mieszkańców. To daje 1,75 na 1.000, 17,5 łóżka na 10.000 ludności. Ta proporcja zesuwa województwo krakowskie automatycznie na piąte miejsce w Polsce, za Warszawą, województwami: śląskim, poznańskim, pomorskim. Nie daje jednak standardu niższego od ogólnopolskiego 21 na 10.000. (Rocznik Statystyczny za rok 1937 podaje 20,9 na 10.000 ludności), ponieważ ten współczynnik ogólnopolski obliczony jest na podstawie sumy wszystkich łóżek, a więc i sanatoryjnych i zakładów leczniczych prywatnych, a tu województwo krakowskie ma współczynnik 33 na 10.000, a więc wyższy od współczynnika ogólnopolskiego.

Wspomnieć wypada, że stan łóżek zakaźnych nie ulega po przeprowadzeniu podziału zakładów leczniczych na 3 grupy zasadniczej zmianie, bo po pierwsze grupa zakładów publicznych straciła znikomą ilość tych łóżek (z 449 na 410), a po drugie przy zwalczaniu epidemii jest rzeczą bardzo mało istotną w jakiego typu zakładzie te łóżka się znajdują.

Po ustaleniu mniej więcej zwartej grupy szpitali publicznych, w potoczny tego słowa znaczeniu, stanowiących sieć szpitalnictwa terytorialnego województwa krakowskiego, ustaleniu współczynnika 17,5 łóżek na 10.000 ludności, przystąpić można do bliższej analizy, w oparciu o powyższe dane.

Na wstępie podkreśliłem już nierównomierność rozmieszczenia szpitali na terenie województwa. Z mapy zakładów leczniczych wynika, że mamy do czynienia z nagromadzeniem zakładów leczniczych na terenie Krakowa, a z drugiej strony zupeł-

nym ich brakiem w 7 powiatach, na ogólną liczbę 18. Liczbowo przedstawiają się te stosunki następująco:

Powiat	Liczba ludności (zaokrągl.)	Liczba zakładów	Liczba łóżek	Na 10.000 mieszkańców wypada łóżek
Biała	150.000	1	210	13,8
Bochnia	120.000	1	50	4,1
Chrzanów	148.000	1	160	10,8
Gorlice	115.000	1	120	10,4
Jaśło	120.000	1	111	9,2
Kraków, miasto	245.000	10	2846	116,4
Nowy Sącz	202.000	1	180	8,0
Nowy Targ	142.000	2	201	14,2
Tarnów	159.000	2	314	19,7
Wadowice	155.000	1	85	5,4
Żywiec	140.000	1	100	7,1
Pozostałe 7 powiatów	804.000	—	—	—
<b>Razem</b>	<b>2.500.000</b>	<b>22</b>	<b>4.377</b>	<b>17,5</b>

Jeżeli jako zasadę organizacyjną sieci szpitalnictwa terytorialnego przyjąć zasadę okręgów szpitalnych, które by obszarem swym odpowiadały terenowi jednostki administracyjnej jaką jest powiat, to z zestawienia powyższego wynika, że jeżeli już nie 7, bo Kraków-powiat może stworzyć z Krakowem-miastem jeden okręg szpitalny, to sześć powiatów nie posiada żadnej organizacji lecznictwa szpitalnego. Stajemy wobec stwierdzenia iaktu, że jedna trzecia powiatów województwa nie ma zabezpieczonej żadnej, nawet minimalnej pomocy szpitalnej, podczas gdy reszta, 2/3, za wyjątkiem miasta Krakowa, ma tę pomoc zabezpieczoną, jednak w stopniu niezupełnie dostatecznym. Potwierdzają to cyfry współczynnika X łóżek na 10.000, który pozwala na następujące uszeregowanie powiatów, poczynając od najgorzej usytuowanych. A więc na pierwszym miejscu, najgorszym, stoi powiat bocheński, potem wadowicki, żywiecki, nowosądecki, iasielski, gorlicki, chrzanowski, w końcu powiat biały, nowotarski i tarnowski, jako stosunkowo najlepiej wyposażone. Tak ustalony porządek pozwala na orientację w kolejności potrzeb, jaka winna być zachowana przy rozbudowie — na ilość — istniejącego szpitalnictwa, z tym jednak zastrzeżeniem, że przed wszystkimi wyżej wymienionymi idą tereny powiatów dziewięciu z punktu widzenia pomocy szpitalnej (brzeski, dąbrowski, dębicki, krakowski, limanowski, mielecki, myślenicki). Należy podkreślić, że wyprowadzony powyżej stosunek procentowy powiatów pozbawionych szpitali, 1/3, 33%, który w analogicznym odsetku stosuje się do obszaru województwa i liczby ludności, jest charakterystyczny dla województw południowych i jest najgorszym stosunkiem w całej Polsce. Ten fakt braków sieci szpitalnej zasługuje na specjalną uwagę.

Drugim z kolei czynnikiem, obrazującym stan szpitalnictwa i jego braki — po sieci szpitalnej — jest stosunek pojemności zakładów leczniczych do wykorzystanych dni leczenia, czyli tzw. stopień wykorzystania, inaczej obłożenie. Pojemność danego zakładu leczniczego jest to faktycznie istniejąca ilość łóżek, pomnożona przez cyfrę 330, tj. liczbę dni roku szpitalnego. Otrzymany iloczyn stanowi taką liczbę dni leczenia, którą szpital rozporządza, która równocześnie jest maksymalną granicą wykorzystania szpitala, a której przekraczanie jest niedopuszczalne, ponieważ musi się odbić bezwzględnie na chorym i na szpitalu. Pragnę podkreślić, że przy obliczeniu pojemności istotną jest ilość łóżek, którą szpital rzeczywiście posiada, a nie ilość tzw. łóżek etatowych, która niejednokrotnie jest mniejszą od faktycznej ilości łóżek o połowę. Obliczanie pojemności na zasadzie ilości łóżek etatowych może być pomocne tylko przy rozpatrywaniu stosunków w obrębie jednej jednostki szpitalnej, przy rozważaniu jej warunków higienicznych, finansowych, personalnych — ale przy traktowaniu ogólnym, a specjalnie jeśli chodzi o wyzyskanie szpitala jako jednostki sieci szpitalnej, oparte musi być na faktycznej ilości łóżek, bo w przeciwnym razie dochodzilibyśmy do danych błędnych i nieistotnych. Tu muszę zaznaczyć, że materiał źródłowy do całego powyższego opracowania czerpany jest z rocznych sprawozdań szpitalnych, które wszystkie zakłady lecznicze przedkładają władzom administracji ogólnej, dalej z danych władz administracji ogólnej, jakimi są spis zakładów leczniczych, sprawozdania inspekcyjne, projekty rozbudowy, wreszcie szereg innych dokumentów i aktów dotyczących szpitalnictwa.

W cyfrach bezwzględnych pojemność i wykorzystanie przedstawiają się następująco:





	Liczba zakładów	Ilość łóżek	Pojemność	Dni leczenia w 1936/37 r.	% wykorzystania przeciętny
Grupa I zakładów leczn., powsz.-publ. komunalnych społecznych państwowych (kliniki)	10 3 4 5	2.521 508 876 472	831.930 167.590 333.410 155.760	767.276 134.048 262.204 99.013	99.24 79.4 79.0 63.0
<b>Razem</b>	<b>22</b>	<b>4.377</b>	<b>1.488.690</b>	<b>1.262.541</b>	<b>84.3</b>
Grupa II. sanatoriów i zakt. specjaln.	15	3.285	1.074.050	959.968	78.4
Grupa III. zakładów prywat. i więziennych	14	649	209.550	121.427	54.7
<b>Razem</b>	<b>51</b>	<b>8.310</b>	<b>2.772.290</b>	<b>2.343.936</b>	<b>75.0</b>

Jak wynika z powyższego zestawienia, przeciętny procent wykorzystania łóżek na terenie województwa wynosił w roku 1936/37 — 75%. Przy uwzględnieniu podziału zakładów leczniczych na trzy grupy, najwyższy procent wykorzystania mają zakłady, stanowiące podstawową sieć terytorialną, bo przeciętnie 84.3%, niższy sanatoria i zakłady specjalne — 78.4%, najniższy zakłady prywatne i więzienne, bo tylko 54.7%. Nas przede wszystkim obchodzi grupa pierwsza, jako zasadnicza i dlatego w tej grupie rozbiłem zakłady na cztery podgrupy, zależnie od ich rodzaju pod względem administracji prawnej. Najwyższe przeciętne obłożenie wykazują szpitale powszechno-publiczne, bo aż 99.24%. Cztery z tych zakładów wykazują obłożenie niedopuszczalne, bo wynoszące ponad 100%. Szpitale powszechne w Nowym Targu, potem kolejno w Bochni, Białej, Tarnowie, pracowały ponad swoją możliwość. Jeżeli przyczyna tego dla Bochni jest oczywista i wynika z największego upośledzenia tego powiatu w łóżka pod względem ilościowym — 4.1 na 10.000 mieszkańców, to co do trzech dalszych szpitali — obsługujących właśnie trzy najlepiej stosunkowo wyposażone powiaty (Nowy Targ 14.2 do 10.000, Biała 13.8 do 10.000, Tarnów 19.7 do 10.000), to przyczyna tkwi w wyższym stanie kulturalnym i większych wymaganiach z tym związanych. Za tymi szpitalami idzie Szpital Powszechny w Nowym Sączu, pracujący pełną parą przy 97.9% wykorzystania, potem na mniej więcej jednym poziomie pełnego wykorzystania są szpitale w Gorlicach, Wadowicach, Jaśle, Krakowie, a tylko szpital w Żywcu idzie na szarym końcu, z najniższym procentem 68.2%. Przeciętny procent wykorzystania tych wszystkich szpitali powszechno-publicznych, które są najistotniejszym jądrem sieci szpitalnictwa, wykazuje, że są one u kresu wytrzymałości, a pracę swą wykonują z uszczerbkiem i dla siebie i dla swoich chorych. Cyfry te są wołaniem pomocy — i szpitali — i terenu. W drugiej i trzeciej podgrupie, to jest szpitali komunalnych i społecznych, obłożenie utrzymuje się w jednych prawie granicach 79%, z minimalnym przodowaniem szpitali komunalnych — z tym jednak, że żaden ze szpitali tych podgrup nie przekroczył maksymalnych i sobie właściwych granic. Najniższe obłożenie wykazują kliniki państwowe, 63% (niższe o 15% od przeciętnego obłożenia sanatoriów i zakładów specjalnych). I tak: Klinika Chirurgiczna najlepiej wykorzystywana przy 89%, a Neurologiczna przy 75% przeciwstawiają się Klinice Ginekologicznej (55.1%), Okulistycznej (49%) i najslabszej Klinice Lekarskiej (46.8%), które to trzy kliniki wprowadzają przerwę w swej pracy w czasie letnich wakacyj szkolnych. Aby nie odrywać się już od tematu obłożenia, zwróć jeszcze uwagę na pewne szczegóły, dotyczące drugiej grupy zakładów leczniczych, tj. sanatoriów i zakładów specjalnych. A więc przede wszystkim zakłady specjalne: Państwowy Zakład dla Umysłowo Chorych w Kobierzynie wykazuje pracę ponad stan i możliwość — 114.1% wykorzystania. W zakładzie tego typu jest to najbardziej rażąca, szkodliwa, a nawet niebezpieczna. Na przeciwnym, niestety, biegunie wykorzystania leży nie mniej cenny Zakład Lecznico-Wychowawczy dla Dzieci Jagliczych w Witkowicach. Tu procent obłożenia wynosi zaledwie 61.1. Jest to jedyny zakład jagliczy dziecięcy w Polsce, która ma około pół miliona chorych jagliczych. Licząc, że jedna trzecia z tego to dzieci, tj. około 170 tysięcy, paradoksalnym jest fakt niewykorzystania 40% łóżek stojących do dyspozycji, gdy przy tym koszt dzienny razem z nauką oblicza się bardzo nisko, bo zaledwie 2.16 zł. Niski również procent obłożenia wykazuje ostatni zakład specjalny, dziecięcy — Lecznica dla Dzieci miasta Tarnowa, bo zaledwie 58.9%. W szeregu sanatoriów gruźliczych ponad normę pracują: Sanatorium Akademickie i „Warszawianka“ w Zakopanem oraz Sanatorium P. K. P. w Wilkowicach, a pełne wykorzystanie wykazuje Zakład Lecznicy dla Dzieci Uniwersytetu Jagiellońskiego na Bystrem w Zakopanem. W grupie zakładów leczniczych prywat-

nych i więziennych jedynie szpitale więzienne wykazują pełne obłożenie. Prywatne zakłady wykazują natomiast bardzo niski procent wykorzystania, a jedynie szpitalik miniatury, 28-łóżkowy, Stowarzyszenia św. Zyty w Krakowie (Związek służby domowej) wyskakuje swoim procentem obłożenia do 115.6%.  
Dok. nast.

## FELIETON

Prof. dr Stanisław CIECHANOWSKI

Kraków

## Dopisek do felietonu pt.: „Najstarszy w Polsce preparat itd.“

(ob. nr 23 „Polskiej Gazety Lekarskiej“ 1938, str. 481)

Felieton o najstarszym preparacie anatomicznym w Polsce miał tę dobrą stronę, że wskutek tego odnalazł się oryginalny egzemplarz pełnego inwentarza zbiorów anatomiczno-patologicznych Bierkowskiego, uważany przez prof. Wrzoska za zaginiony, a przez to wyjaśniła się też sprawa katalogu części tych zbiorów, który znajdował się w Zakładzie Anatomii Patologicznej, a obecnie znajduje się w Archiwum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Na ten oryginalny zupełny inwentarz, obejmujący zarówno preparaty spirytusowe, jak i modele woskowe, odlewy gipsowe, rysunki i obrazy, natrafiono przy sprawdzaniu inwentarza Kliniki Chirurgicznej U. J., objętej przez prof. Glatzla, który uprzejmie zezwolił na ogłoszenie niniejszej wiadomości. Jest to księga w formacie dużego folio, z umyślnie drukowanymi licznymi rubrykami, wyszczególniającymi nie tylko „nazwisko wyrobu“, jego rodzaj, wagę, cenę, ale nawet różne rodzaje ich przechowania (wysok, stoję, pudełko, ramy, osady, nakrywy itp.). Na początku drukowana karta tytułowa: „Inwentarz gabinetu anatomiczno-patologicznego, obejmujący wszelkie wyroby anatomiczno-patologiczne, również naturalne, zachowane w wysokości lub wysuszone, jako też z egzemplarzy naturalnych, sztucznie naśladowane z wosku, gipsu lub malowane olejno, ryte lub rysowane, z oznaczeniem miary, wagi i ceny każdego przedmiotu w szczególności, oraz ogólnej wartości każdego wyrobu, ułożony i spisany w miesiącu grudniu 1845“. Potem na trzech stronach jest wydrukowanych „Kilka słów o początku tworzenia się i wzroście zbioru anatomiczno-patologicznego w Zakładzie klinicznym U. J.“. W tym ustępie opisuje Bierkowski bardzo dokładnie historię swoich zbiorów, której najważniejsze szczegóły są już znane z monografii Wrzoska. Charakterystycznym dla zamifowania Bierkowskiego do tych zbiorów jest wspomniany w owym wstępie szczegół, że sam robił do nich woskowe modele zmian patologicznych, poświęcając 9 lat pracy, zanim doszedł do doskonałości; przy tym w dość dziwny sposób oblicza wartość tych modeli, szacując godzinę swej pracy na dwa złote polskie! Wedle tego wstępu ów inwentarz był sporządzony w czterech egzemplarzach.

## BIBLIOGRAFIA

## Artykuły oryginalne w czasopismach

## Piśmiennictwo polskie

*Nowiny Lekarskie*, Z. 12. 1938. Dębski J.: O śmiertelnych krwotokach płucnych. — Brodniewicz A.: Zagadnienie lekarza okrętowego w polskiej marynarce handlowej. — Granatowicz J.: Rzadki przypadek mnogich przerzutów kostnych w raku sutka. — Dobiecki K.: Doświadczenia z rozpuszczalną antystreptyną, jako środkiem przeciwpacjorkowcowym. — Straszyński A.: Patologia i terapia nierzeźczkowych stanów zapalnych błony śluzowej cewki moczowej u mężczyzn (urethritis non gonorrhoea) (dok.).

*Medycyna*, Nr 11. 1938. Wałowski J.: Rola czynników humoralnych w regulacji krążenia krwi. — Landau A. i Delloff L.: Zespół wielogruźlowy tarczycowo-przycieczny. — Flaks J., Ber A. i Pakszwer R.: Wpływ szczepionego nowotworu na działanie folikuliny u myszy. — Jakóbkiewicz J.: Tularemia. — Landesman M.: Leczenie stanów zapalnych dróg moczowych.

*Medycyna Praktyczna*, Z. 9. 1938. Bross K.: Jędrzej Śniadecki — życie i dzieło. — Łobacz St.: Mięśniak części pochwowej macicy. — Łobacz St.: Przypadek wrodzonej przegrrody pochwy. — Skomoroch Wł.: W sprawie działania efetoniny w ostrym nieżycie nosa.

*Pediatrica Polska*. T. XVIII. Nr 5. 1938. Stankiewicz R. i Kowalewski M.: Encefalografia i wrentrikulografia u dzieci w świetle spostrzeżeń własnych. — Nowak T.: Niezwykle umiejscowienie się promienicy u dzieci. — Kon J.: Zgorzel płuca wyleczona wlewaniem nowarsenobenzolu do płuca. — Mosing H.: Szkoła i dziecko w epidemiologii duru osutkowego i jego zwalczaniu.

*Czasopismo Sądowo-Lekarskie*. Nr 2. 1938. Felc Wł.: Przypadek skręcenia karku. — Grzywo-Dąbrowski W.: Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1937. — Grzywo-Dąbrowski W.: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego za rok 1937. — Lewiński W.: O zastosowaniu lupy silnie powiększającej do badania powietrzności płuc noworodków. — Lewiński W. i Manczarski St.: Ocena sądowo-lekarska odległości strzału z karabinka małokalibrowego P. W. U. — Popielski B.: Z działalności działu biologicznego Instytutu Ekspertyz Sądowych w Warszawie w 1937 r.

*Doraźna Pomoc Lekarska*. Nr 4—5. 1938. Mamelok A. K.: O rozpoznawaniu złamań podstawy czaszki w warunkach pracy lekarza Pogotowia Ratunkowego.

*Wiadomości Zdrojowe — Zdrojowisko Inowrocław*. Nr 1. 1938. Sroczyński St.: Metody wprowadzania zasad dietyki w uzdrowiskach.

*Wiadomości Farmaceutyczne*. Nr 25. 1938.

*Młoda Matka*. Nr 12. 1938.

## OCENY

*Sportschäden und Sportverletzungen*. BURGHARD BREITNER. 58 B. V. D. Chir. Ferd. Enke, Stuttgart, 1937.

Celem tego dzieła jest szczegółowe zapoznanie lekarza z wszelkimi uszkodzeniami, mogącymi się zdarzyć przy różnych gałęziach sportu oraz ze sposobami ich leczenia. Praca ta jest niejako uzupełnieniem podobnego dzieła „*Die Sportverletzungen*“ v. Saara, wydanego w 1914 r.

Rozdziały wstępne obejmują dane z historii różnych sportów oraz rodzaje uszkodzeń części miękkich i kości. W dalszych osobnych rozdziałach opisane są rozmaite sporty, jak: gimnastyka, bieg, ćwiczenia na przyrządach, rzut dyskiem, gry przy pomocy piłki ręcznej i nożnej, boks, zapasnictwo, szermierka, sport wodny, sport zimowy, taternictwo, sport motorowy. Przy każdym z nich uwzględnione są w ogólnych zarysach dane, dotyczące się techniki poszczególnych gałęzi sportu. Wyczerpująco pod względem klinicznym i anatomo-patologicznym opisane zostały różne uszkodzenia, charakterystyczne dla każdego rodzaju sportu.

Leczenie uszkodzeń „sportowych” uwzględnione jest mniej szczegółowo, gdyż podlega ono ogólnie przyjętym, znanym zasadom chirurgicznym, stosowanym w chirurgii urazowej.

Dzieło to, ze względu na ciągły rozwój sportu, a co za tym idzie — powstawanie coraz częściej poradni sportowo-lekarskich — odda dzięki ujęciu całokształtu tematu usługi przede wszystkim lekarzom sportowym.

Jedynie przeładowanie książki cytatami nazwisk autorów, dochodzącymi nieraz na jednej stronie do liczby kilkudziesięciu, będzie może nieco męczące przy studiowaniu tego dzieła.

J. Wolf (Lwów).

*Kleine Chirurgie*. KURTZAHN HANS. 4 wydanie. Urban i Schwarzenberg, 1937. RM. 12.

Ostatnie wydanie tego podręcznika o 468 str. zawiera w 13 rozdziałach wszystkie najważniejsze schorzenia z zakresu „małej chirurgii” z uwzględnieniem diagnostyki, wskazań, a przede wszystkim techniki małych zabiegów, z którymi lekarz w praktyce najczęściej się styka.

Z zakresu lecznictwa nowszego opisuje autor sposoby wypróbowane (stosowanie szyn Böhlera przy złamaniach, leczenie ran tranem i ustalaniem według Löhra, leczenie stanów zapalnych przy pomocy naświetlań Roentgenem).

W końcu uwzględnione są pewne wytyczne z dziedziny orzecznictwa lekarskiego w związku z wypadkami i z chorobami zawodowymi.

Czwarte już wydanie tego podręcznika świadczy o jego wartości i zastosowaniu do potrzeb lekarza praktycznego i studentów.

J. Wolf (Lwów).

*Die Vitamine in der Chirurgie*. ERICH SCHNEIDER. Vortr. a. d. prakt. Chir. H. 17. F. Enke, Stuttgart, 1937.

Autor podaje na wstępie zarys historii odkryć witamin, przechodząc do omówienia ich znaczenia i zastosowania w chirurgii. Poza znanymi witaminami A, B, C i D przytacza autor pewne dane, dotyczące witamin odkrytych przed niedawnym czasem, jak witamin B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, E, H i P.

Witaminę B<sub>1</sub> uzyskał w 1936 r. Williams w Ameryce oraz Windaus i Greve w Niemczech. Jest ona chemicznie zbliżona do witaminy C i należy do grupy tzw. redoksykatorów. Występuje w świecie roślinnym (kiełkujące zboże, ryż, drożdże) oraz w narządach ustroju zwierzęcego (wątroba, nerki, m. sercowy). Witamina B<sub>1</sub> jest dotychczas mało zbadana, wiadomo tylko, że istnieje hipowitaminoz B<sub>1</sub>, cechująca się objawami żółtkowo-jelitowymi (atonia żołądka i jelit, achylia, ostry niezbyt błony śluzowej przewodu pokarmowego).

Leczniczo ma witamina B<sub>1</sub> (Betabion, Betaxin) zastosowanie przy Beri-Beri i zapaleniach nerwów na różnym tle (alkohol, cukrzyca, ciąża, zatrucia, zakażenia). Przy ischias i neuralgii n. trigemini uzyskiwano po 6—10 zastrzykach à 1 mg B<sub>1</sub> — dobre wyniki. Poza tym witamina B<sub>1</sub> ma szczególnie dobrze wpływać na odnowę kości i tworzenie kostniny.

Witaminę B<sub>2</sub> uzyskali syntetycznie w 1935 r. prawie równocześnie Kuhn i Karrer. Awitaminoz B<sub>2</sub> u człowieka nie jest znana. Zarówno witamina B<sub>2</sub>, jak i witamina E, H, i P są dotychczas bardzo mało zbadane i znaczenia kliniczne nie mają.

W chirurgii wytwarzają się stawy hipowitaminoz w całym szeregu przypadków, jak: po zabiegu chirurgicznym oraz po narkozie (zmniejszenie witaminy A i C), przy stanach zapalnych (zmniejszenie witaminy A i C) przy raku (zmniejszenie witaminy C), przy zranieniach (zmniejszenie witaminy A, C i D) oraz w kamicy (zmniejszenie witaminy A).

Osobną grupę schorzeń, które są wyrazem hipowitaminozy A i D stanowią schorzenia objęte ogólnym mianem „martwicy chrzęsto-kostnej” do których należą: *osteocondritis deform. coxae juvenilis* (Perthes), schorzenie *os navicul. pedis* (Köhler 1), *oss. metatars. II* (Köhler 2), *apophysitis tuberos. tibiae* (Osgood-Schlatter), malacja *oss. navicul. carpi, olecrani, tuberositat. metatarsi V* i mostkowego końca obojczyka wreszcie malacja *oss. lunat.* (Kienböck) i *kyphosis dorsalis juvenilis* (Scheuermann).

W chirurgii mają więc zastosowanie przede wszystkim witamina A, C i D i jakkolwiek nie można zbyt przeceniać wyników ich stosowania, niemniej stwarzają one pewne możliwości lecznicze, wymagające dalszych badań.

J. Wolf (Lwów).

*Die Kriegsschussverletzungen der Gelenke und Knochen der Gliedmassen*. K. FRANZ. Vortr. aus d. prakt. Chirurgie. H. 18. F. Enke Verlag, Stuttgart, 1938.

Praca o 30 str. obejmuje wykład o sposobach postępowania i leczeniu zranień postrzałowych części miękkich, stawów i kości kończyn w czasie wojny. Autor podkreśla pewne różnice w leczeniu tych ran w czasie pokojowym a wojennym. Wielu chirurgów jest zwolennikami leczenia operacyjnego nawet złamań zwyczajnych, podskórnych, mających widoki na nastawienie sposobami zachowawczymi, podczas gdy, według autora, leczenie złamań w warunkach wojennych musi być bardziej zachowawcze. Natomiast, jeżeli chodzi np. o kwestię wskazania do amputacji kończyn po zranieniu — chirurg w czasie pokoju jest nastawiony raczej konserwatywnie, podczas gdy w warunkach wojennych decyzja amputacji powinna być szybsza i częstsza. Na dowód tego przytacza autor dane statystyczne, z których wynika, że właśnie z powodu konserwatywnych zapatrywań chirurgów niemieckich Niemcy stracili znacznie więcej ludzi, niż np. Anglicy i Amerykanie (np. co do kości udowej Niemcy amputowali w szpitalach polowych tylko w 12,5%, z śmierteln. aż 69,2%, podczas, gdy Anglicy amputowali w 31%, z śmierteln. 33%, Amerykanie zaś amputowali w 36,7%, z śmierteln. tylko 4,2%).

Wielkie znaczenie dla przebiegu gojenia ran postrzałowych kości i stawów ma pierwsze zaopatrzenie takich zranień, a ponieważ — wymaga ono często natychmiastowego poważniejszego zabiegu chirurgicznego, jest autor zdania, ażeby dobrze wyposażony szpital polowy z wykwalifikowanym chirurgiem znajdował się tuż poza frontem.

W wymienionej pracy przytoczył autor najważniejsze zasady chirurgii wojennej, dotyczące się ran postrzałowych kości i stawów, oparte na bogatym doświadczeniu wojny światowej.

J. Wolf (Lwów).

*Wetter und Jahreszeit in der Chirurgie.* G. MAURER. Vortr. aus der prakt. Chirurgie, H. 20. F. Enke Verlag. Stuttgart, 1938.

Temat właściwy jest poprzedzony krótkim zarysem historycznym począwszy od Hippokratesa, któremu już znany był wpływ klimatu, stanu pogody i pór roku na ustrój człowieka.

Autor podaje kilka zasadniczych wiadomości z dziedziny nowoczesnej meteorologii (rodzaje klimatu, depresje atmosferyczne, cyklony itp.) oraz jej wpływ na człowieka zdrowego (meteorofizjologia) i chorego (meteoropatologia).

W części obszerniejszej przytacza autor — na podstawie prac obcych i własnych — spostrzeżenia dotyczące się wpływu zmiennych stanów atmosferycznych na schorzenia chirurgiczne (ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, wrzody żołądka i dwunastnicy, kamica żółciowa i nerkowa, schorzenia trzustki, zatory i zakrzepy, ropienia, powikłania pooperacyjne, ból, wypadki i zranienia, zama chy samobójcze) oraz rolę pór roku w występowaniu pewnych schorzeń (np. zapalenia ostrego wyrostka robaczkowego, szczególnie na wiosnę i z początkiem jesieni, pęknięcia wrzodów żołądka i dwunastnicy w jesieni i zimie).

Dotychczasowe zdobycze teoretyczne z dziedziny „meteoropatologii” mogą mieć zastosowanie praktyczne w sensie zapobiegawczym, np. podawanie środków spasmolitycznych przy napadach kolki na tle kamicy tuż przed nadchodzącym okresem, krytycznym pod względem „meteorologicznym” dla tego schorzenia lub unikanie wykonywania zabiegów chirurgicznych nie naglących w okresie „meteorologicznym”, o którym, na podstawie doświadczenia, wiadomym jest, że usposabia ono do powstawania powikłań pooperacyjnych.

J. Wolf (Lwów).

## PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

### Patologia

*Działanie przez czas dłuższy jednorazowej dawki hormonu.* N. BROCK i H. DRUCKREY. Klin. Woch. Nr 1. 1938.

Deanesly i Parkes niedawno donieśli, że po jednorazowym wszczepieniu 2 mg krystalicznego oestronu trwa jego działanie dłużej, niż 3 miesiące, podczas gdy podskórne wstrzyknięcie takiej samej dawki działa około 3 dni. Otóż autorowie wykonali doświadczenie na 6 trzebionych szczurzykach, którym wprowadzili do brzucha około 1.5 mg roztworu olejowego lub krystalicznego oestronu. U szczurzyk tych widzieli w następstwie utrzymujący się oestron do 14 miesięcy.

W. Nowicki (Lwów).

*W sprawie leczenia ostrego zapalenia trzustki za pomocą trzustkozrotnego hormonu przedniego płata przysadki mózgowej.* O. WUSTMANN. Klin. Woch. Nr 1. 1938.

Dzięki rozbudowie sposobów badań rozpoznawczych, jak wiadomo, możemy coraz częściej rozpoznawać zaburzenia w zewnętrznym i wewnętrznym wydzielaniu trzustki, a więc także ostre jej zapalenie bez uciekania się do operacyjnego jego stwierdzenia. Prócz objawów klinicznych bardzo ważne znaczenie ma oznaczenie poziomu cukru we krwi na czczo i zawartości diastazy w moczu. To ostatnie może wskazywać na zaburzenie, powstające w zapaleniu trzustki. Jako szybko dająca się wykonać metoda, ma ona znaczenie w praktycznej chirurgii, szczególnie w przypadkach dalej posuniętego zapalenia i martwicy. Stwierdzenie dodatnich wartości diastazy może świadczyć również o ostrym zapaleniu pęcherzyka żółciowego, o przebiegu wrzodu trawiennego do dwunastnicy itp., a więc o stanach, które najczęściej są połączone z pewnym zastojem wydzieliny trzustki. Jeżeli rozpoznawcze trudności są wielkie, to oczywiście należy zrobić próbne otwarcie jamy brzusznej, jeżeli jednak stwierdzi się schorzenie trzustki i istnieje ciężki stan ogólny, to często niemożliwe jest operacyjne stwierdzenie stanu układu żółciowego.

Jeszcze w roku 1933 Anselmino, Herold i Hoffmann stwierdzili na zwierzętach pobudzające działanie na trzustkę ciał, otrzymanych ze świeżych płatów przednich przysadki. Trzustki tych zwierząt wykazywały większą liczbę wysepek, powiększenie ich, nadto zwiększają się nabłonki pęcherzyków gruczołowych i cewek wydzielniczych oraz powstaje silne przekrwienie naczyń, a więc obraz zwiększonej czynności trzustki. Frakcje trzustkozrotne przysadki, według powyższych badaczy, wywołują długotrwałe obniżenie poziomu cukru we krwi, a także w cukrzycy redukują ilość insuliny o 50%. Autor zaś stwierdził za pomocą zgłębnikowania dwunastnicy wzmocnienie wyda-

nia soku trzustkowego. Te spostrzeżenia innych autorów i własne skłoniły autora do zastosowania hormonu przedniego płata przysadki, w przypadkach ostrego zapalenia trzustki. Otóż stosowanie preparatu Praeephysonu w 9 przypadkach i to w postaci powolnego wkraplania do żyły ogrzanego poniżej 30°, mia nowicie w ilości po ampułce co 8 godzin, dało zachęcające wyniki u 9 chorych z ostrym zapaleniem trzustki, z czego u 6 rozpoznanie było operacyjnie potwierdzone. Autor zachęca do dalszych prób w tym kierunku.

W. Nowicki (Lwów).

*Leczenie złośliwej błonicy witaminą C i wyciągiem z kory nadnercza.* S. WERNER. Klin. Woch. Nr 1. 1938.

Leczenie złośliwej błonicy podawaniem wyciągu kory nadnercza i kwasem askorbinowym dawało niejednokrotnie tak dobre wyniki, że należało wypróbować ten sposób leczenia na większą skalę. Natomiast badania doświadczalne z podawaniem Cortydyny u zwierząt z zatruciem błoniczym nie dawało wyników zachęcających, podobnie, jak badania Steinhardta i Türka ze stosowaniem Pancortexu.

Autor stosował u 13 dzieci z nader złośliwą błonicą korę nadnerczy, dostarczoną mu przez firmę Bayer, w postaci suchego proszku, w ilości odpowiadającej 20 g świeżej kory nadnercza po jednej dawce przez 3 dni z rzędu, głównie domięśniowo i równocześnie witaminę C (100—500 mg). Wyniki tego stosowania porównał z 17 przypadkami, nie leczonymi w ten sposób. Ten sposób postępowania leczniczego nie dał jednak zadowalających wyników.

W. Nowicki (Lwów).

*Przyczynę do rozpoznania posocznicznych zatorów tętnicznych ze szczególnym uwzględnieniem stosunków w endocarditis lenta.* E. ASK-UPMARK. Klin. Woch. Nr 1. 1938.

Niewątpliwie dla rozpoznania *endocarditis lenta* ma znaczenie stwierdzenie we krwi paciorkowca zieleniejącego, dalekiej zmiany w sercu i obraz morfologiczny krwi. Z dalszych zmian oczywiście nieściśle swoistych dla tego zapalenia wsierdzia, są zatory. Wiadomo, że mogą one powstawać w dnie oka, w mózgu, na szczytce palców w postaci ograniczonych zaczerwienień, w nerkach i śledzionie, a także w postaci zatorowo-drobnoustrojowych tętniaków wrzecionowatych, np. w obrębie tętnicy ramiennej lub podkolanowej.

Otóż autor, na podstawie spostrzeganego przez siebie materiału, zwraca uwagę na powstawanie w przypadkach *endocarditis septica* zatorów w pośrodkowej części łukowatego zagłębienia podeszwy pod kostką wewnętrzną i to w postaci wyraźnie czerwonych, na ucisk wrażliwych, wielkości fenjga i mniejszych plam lub różyczek samotnych lub częściej mnogich, występujących grupowo lub w postaci, jak się autor wyraża, bukietu, w *endocarditis lenta* mających zwykle charakter zmiany przejściowej. Zmianę tę łatwo się spostrzeżać, gdyż skóra w tym miejscu jest cienka i blada. Zatory powstają tu łatwo, gdyż te gałązki stanowią niejako w prostej linii zakończenia tętnicy piszczelowej tylniej (*a. tibialis post.*), stanowiącej prosta co do kierunku niejako gałąź tętnicy głównej. To charakterystyczne zakończenie opisanej zmiany dotąd, zdaje się, przez nikogo nie opisanej, może być dalszym ogniwem w rozpoznaniu zapalenia posokowatego wsierdzia.

W. Nowicki (Lwów).

*W sprawie znaczenia padaczkowego napadu jako leczniczego czynnika we wstrząsowym leczeniu schizofrenii.* L. V. MEDUNA. Klin. Woch. Nr 3. 1938.

W tym polemicznym artykule autor występuje przeciw zdaniu Sakela, że już dawno przyjmował on znaczenie padaczkowych drgawek w leczeniu schizofrenii. Autor podnosi, że drgawki, występujące niekiedy w insulinowym leczeniu schizofrenii, uważane za niebezpieczne powikłanie leczenia insulinowego, mają właśnie korzystny wpływ leczniczy na tę chorobę. Autor uważa, że także w leczeniu kardiazolem padaczkowy napad jest istotnym czynnikiem leczniczym. Napad ten, występujący w insulinowym leczeniu, polega na skurczu naczyń, natomiast w leczeniu kardiazolem powstaje rozszerzenie naczyń. Istnieje też sprzeczność w poziomie cukru krwi, który, jak wiadomo, w insulinowym leczeniu opada, w kardiazolowym się podnosi. Autor już dawniej próbował stosować w celach leczniczych przelewania schizofrenikom krwi padaczkowych.

W. Nowicki (Lwów).

*Czy potrzebne są pozafotkowe promienie przy wywoływaniu raka za pomocą mazi pogazowej?* O. TENTSCHLAENDER. Klin. Woch. Nr 3. 1938.

Niektórzy autorzy (np. Koelsch) wypowiadają zapatrywanie, że do powstawania zawodowych uszkodzeń, wywołanych przez maź gazową, należy przyjąć fotodynamiczne działanie dzie-

ki zawartości w niej akrydyny, jako czynnika fotosensybilicyjnego. Niektórzy eksperymenciści (de Coulon, Lausanne) sądzili, że w powstawaniu maziowego raka skórno ma znaczenie światło słoneczne. Zwolennicy zapatrywania o znaczeniu światła dla powstawania skórnych raków maziowych opierają się też na doświadczeniach Büngelera, mających dowodzić znaczenia pozafiołkowych promieni dla powstawania tego raka. Otóż Tentschlaender uważa tego rodzaju zapatrywania za nieuzasadnione, a opiera to zdanie na własnych doświadczeniach, w których otrzymywał maziowe raki skórne bez działania promieni pozafiołkowych.

W. Nowicki (Lwów).

*Porównawcze oznaczenie siły oestrowego działania moczu ciężarnych kłaczy z odczynem Cuboniego i sprawdzianem Allen-Doisy.* I. C. ANDERSEN i KAJ PEDERSEN-BJERGAARD. Kün. Woch. Nr 3. 1938.

Cuboni opisał w roku 1934 reakcję chemiczno-hormonalną na ciążę, opracowaną dla kłaczy. Opiera się on na wykazaniu oestryny w moczu ciężarnej kłaczy oraz na spostrzeżeniu jeszcze z roku 1929, dokonany przez Wielanda, Strauba i Dorf-müllera, że oestryna przez ogrzanie z kwasem siarkowym daje fluorescencję. Według Cuboniego, reakcja występuje w 110 dni po zapłodnieniu — a otrzymał ją w 100% badanych przypadków. Odczyn otrzymuje się w moczu, nawet zakażonymi drobnoustrojami, który wskutek tego się zmienił. Autorzy podają technikę wykonania tego odczynu oraz jego modyfikację, dzięki której zaoszczędza się czas; mianowicie 3 cm<sup>3</sup> benzolowego wyciągu z moczu wytrąca się 0.8—1.0 cm<sup>3</sup> stężonym kwasem siarkowym, który się zbiera pod bezbarwnym wyciągiem benzolowym. Romuniello stwierdził, że ten odczyn Cuboniego jest bez wartości u kobiet ciężarnych a Robecchi stwierdza u tych kobiet dopiero po pięciu miesiącach ciąży. Svensson uważa odczyn Cuboniego za uzupełnienie biologicznego stwierdzenia większej ilości gonadotropowego odczynu. Należy też podnieść, że odczyn Cuboniego nie jest próbą, ale stwierdzeniem wczesnej ciąży. Ma on wartość z powodu małych kosztów i krótkiego czasu, potrzebnego do jego wykonania. Autorzy zadają sobie pytanie, czy odczyn ten daje zapewnienie zawartości, choćby bardzo nieznacznej, ciał oestrowych w moczu kłaczy i w jakim stężeniu te ciała dają dodatni wynik. W celu otrzymania odpowiedzi autorowie równocześnie robili próby biologiczne ze 114 próbkami moczu ciężarnych kłaczy i odczynem Cuboniego. Otóż autorowie przekonalni są na podstawie swych badań porównawczych, że odczyn Cuboniego wypada dodatnio, gdy w moczu znajdowało się 20 i 25 tysięcy jedn. hormonu oestropochodnego na jeden litr.

W. Nowicki (Lwów).

### Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

*Uwagi w sprawie łatwego sposobu określenia pH w wydzielinie pochwy i szyi macicy.* M. PIERRA i M. CHATRON. Soc. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Sposób ten oparty jest na metodzie kolorymetrycznej. Do tego celu służy 5 odczynników: błękit tymolu, błękit bromofenolu, czerwien metylu, bromotymolu i czerwien fenolu. 2—3 krople każdego z tych odczynników umieszczamy na szklanej płytce. Podczas zetknięcia się z wydzieliną pochwy, pobraną na tamponik z waty powstają różne odcienie, według których można określić zawartość pH. A więc błękitny odcień przy zetknięciu się z błękitem tymolu odpowiada pH 1,2; żółty z bromofenolem — pH — 3. zaś niebieski — pH 4,6. Czerwony z czerwienią metylu — pH 4,4, żółty z tymże odczynnikiem — pH 6. Z bromkiem tymolu otrzymuje się odcień żółty przy pH 6, zielony — przy pH 6,8, niebieski przy pH 7,6. Z czerwienią fenolu — żółty przy pH 6,8, czerwony przy pH 8,4. Z błękitem tymolu żółty przy pH 8, błękitny przy pH 9,6. Autor zwraca uwagę, że przez połączenia rozmaitych odczynników można otrzymać jeszcze dokładniejsze wyniki.

H. Newlińska (Lwów).

*Wskazania i technika wycięcia macicy przez pochwę.* X. BENDER. Soc. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Autor jest zwolennikiem usuwania macicy *per laparotomiam*. Istnieją jednak pewne przypadki, w których wskazana jest droga pochwowa. Do nich należą: zakażenia po poronieniach, ropienia w małej miednicy, całkowite wypadnięcia macicy u osób po okresie przekwitania, długotrwałe krwawienia maciczne, które doprowadziły do niedokrwistości oraz początkowe okresy raka u osób otyłych. Warunki muszą być następujące: niezbyt duża macica i dość szeroka pochwa. Na zakończenie autor podaje technikę operacyjną.

H. Newlińska (Lwów).

*Diagnostyka krwawień macicznych w przypadkach niewidocznych zmian.* C. BÉCLERE. Soc. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

W obecnych czasach łatwo jest odróżnić krwawienia wskutek zmian anatomicznych w macicy od krwawień czynnościowych. Krwawienia na tle zmian anatomicznych w macicy spowodowane są przeważnie zmianami w jamie macicy: włóknaki podśluzowe, polipy, pozostałości łożyska, rak trzonu macicy. Krwawienia czynnościowe spowodowane są wrodzonymi zmianami w jajniku, infekcją lub zaburzeniami w jajniku w okresie przekwitania. Aby postawić dokładne rozpoznanie, należy przeprowadzić badanie kliniczne, utero-salpingografię oraz wykonać próbną skrobankę celem wykluczenia raka trzonu macicy.

H. Newlińska (Lwów).

*W sprawie kilku przypadków włókniaków usuwanych w pologu.* PAUCOT i GELLE. Soc. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

Na podstawie 4 przypadków, z których jeden zakończył się śmiercią, autorzy dochodzą do wniosku, że włóknaki podczas ciąży należy wyłuszczać tylko w wyjątkowych wypadkach. Wyłuszczenie włókniaków jest metodą najlepszą, gdyż pozwala ciąży rozwijać się dalej prawidłowo. Niebezpieczeństwo istnieje w razie zakażenia rany macicy. Jeżeli krwawienie nie może być dokładnie wstrzymane, lub, gdy przypadek jest już zakażony, należy wykonać nadpochwowe odcieci macicy.

H. Newlińska (Lwów).

### Higiena i medycyna społeczna

*Badania doświadczalne nad „rakiem anilinowym“.* J. BERENBLUM i G. M. BONSER. Journ. of Industrial Hygiene and Toxicology, luty 1937 r.

Duża częstość przypadków raka pęcherza pośród robotników w farbiarstwie anilina jest ogólnie uznana i mimo, że etiologia choroby jest jeszcze niejasna, są już pewne dane, pozwalające na wysnucie wniosków i stanowiące podstawę do dalszych badań:

1) rak anilinowy jest związany ze stykaniem się z pewnymi pośrednimi produktami, używanymi przy wyrobie farb,

2) z tych anilina, benzydyna, alfa i beta naftyamina są najczęściej brane pod uwagę,

3) podczas gdy odpowiedzialność składa się na te czynniki, choroba może być wywołana przez ślady znajdujących się w nich domieszek,

4) nowotwory pęcherza rozwijają się po 10—25 latach pracy, często w wiele lat po jej zaprzestaniu.

Badania prowadzone były w dwóch kierunkach:

1) starano się otrzymać zmiany nowotworowe pęcherza przez długotrwałe stosowanie podejrzanych związków u zwierząt doświadczalnych,

2) poszukiwano tych związków w moczu robotników, zatrudnionych w przemyśle farbiarskim.

*Ad. 1.* Jako zwierząt doświadczalnych używano królików, którym wprowadzono benzydynę, naftyaminę, roztwory aniliny i inne związki do otrzewnej oraz szczurów, które karmiono pokarmami z domieszką tych związków lub też którym wprowadzono je metodą inhalacji.

We wszystkich doświadczeniach wyniki były absolutnie ujemne, mimo niekiedy dwuletniego trwania doświadczenia (wstrzykiwania dootrzewnowe).

*Ad. 2.* Za pomocą specjalnych metod otrzymano wyciągi etrowe z moczu robotników, u których stwierdzono dość duże ilości benzenu. Wyciągami tymi smarowano 2 razy w tygodniu skórę myszy, jednak nawet po kilkudziesięciu tygodniach nie można było wywołać zmian podejrzanych o sprawę nowotworową.

Następnie autor przytacza zdania badaczy, którzy różnymi metodami starali się wywołać zmiany w pęcherzu, jednak w żadnym przypadku dążenia te nie zostały uwieńczone pełnym powodzeniem i zaznacza, że może to być wynikiem niedolności do stworzenia substancji rakotwórczych przez organizm zwierzęcy lub brakiem wrażliwości pęcherza zwierzęcego, i że wyniki badań nie upoważniają do stwierdzenia, iż badane substancje są nieszkodliwe dla człowieka. Poza tym metody otrzymywania z moczu substancji rakotwórczych mogły być nieodpowiednie, wydobyte substancje, aczkolwiek działające na pęcherz, mogą nie działać na skórę, wreszcie substancje szkodliwe mogą wywoływać zmiany rakowe pęcherza za pośrednictwem obiegu krwi a nie moczu.



*Wpływ ołowiu na przemianę tkankową.* D. DOLOWITZ, J. F. FAZEKAS i H. E. HIMWICH. *Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, luty 1937 r.

Referat ten omawia wpływ ołowiu na procesy utleniania, odtleniania i glikolizy tkanek najbardziej narażonych na działanie ołowiu, tj. mózgu, nerek, wątroby i jąder.

Do badań używano octanu ołowiu, jako związku najbardziej rozpuszczalnego i mimo, że część ołowiu została związana z chlorkami i fosforanami i wypadła w postaci zawiesiny, w roztworze pozostała jeszcze ilość odpowiednia do wytworzenia widocznych wpływów na procesy tkankowe.

Wyniki badań wykazują, że ołów działa hamująco na zapotrzebowanie tkanek na tlen oraz procesy glikolityczne i już w stosunkowo niewielkim stężeniu powoduje zniweczenie procesów odtleniania.

Wyniki te wskazują, że ołów jest trucizną tkankową, działającą na przemianę materii przez niszczenie zaczynów tkankowych.

*Środki, zabezpieczające narząd oddechowy przed wdychaniem pyłów i gazów szkodliwych.* CARLTON E. BROWN. *Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, luty 1937 r.

Na wstępie autor objaśnia coraz większą potrzebę ochrony dróg oddechowych, na skutek ogromnego rozwoju różnych gałęzi przemysłu, których praca związana jest z powstawaniem pyłu. Pomimo, że w ogóle chętniej stosuje się inne środki zapobiegawcze, jak np. wyciągi, jednak zastosowanie środków ochrony osobistej w postaci masek, czy hełmów, jest niekiedy konieczne.

Osobiste urządzenia ochronne różnią się w zasadach działania, szczegółach konstrukcyjnych, zależnie od wymagań, jakie są im stawiane.

Prawdopodobnie myśl użycia jakiejś ochrony na nos i usta w celu zatrzymywania kurzu, zjawiała się u starożytnych jeszcze przed Pliniuszem starszym (23—79 rok po Chrystusie), który opisał używanie w tym celu wiotkich pecherzowych błon dla ochrony przed pyłem cynobrowym. Stosowanie materiałów włóknistych w różnych kopalniach znane było już w XVI wieku. Konieczność dostarczenia powietrza nurkom doprowadziła do rozwoju urządzeń zaopatrzonych w wąż gumowy przez który doprowadzane było powietrze początkowo pod ciśnieniem atmosfery, później pod wyższym dla pokonania oporu powietrza w węży gumowym.

W czasach nowoczesnych w połowie ubiegłego stulecia powstała konieczność stworzenia aparatów, zaopatrzonych we własne źródła tlenu, niezbędnych zwłaszcza w akcjach ratowniczych, zwalczania ognia itp.

Zwykły, obecnie używany aparat, składa się z cylindra z tlenem pod odpowiednim ciśnieniem, z regeneratora pochłaniającego dwutlenek z wydychanego powietrza.

Cały aparat umieszczony jest na plecach osobnika, który oddycha tlenem z worka, zaopatrzonego automatycznie w tlen z cylindra. Powietrze wydychane przechodzi przez regenerator, gdzie dwutlenek węgla jest pochłonięty, a nieużyty tlen wraca do worka oddechowego i miesza się z tlenem z cylindra. Aparaty te posiadają zwykle zapas tlenu wystarczający na czas około 2 godzin i nie powinny ważyć więcej, niż 20 kg. Mają zastosowanie w górniczej akcji ratowniczej. Poza tym istnieją aparaty z 1/2-godziennym zapasem tlenu, do walki z ogniem w przemyśle metalurgicznym.

Doświadczenia wojenne spowodowały wynalezienie masek, zaopatrzonych w urządzenia pochłaniające gazy bojowe. Po wojnie, zdarzające się wypadki zgonów (mimo używania masek wojskowych w przemyśle) z powodu zatrucia np. tlenkiem węgla, amoniakiem, dla których maski te nie stanowiły przeszkody, zmusiły do wynalezienia pochłaniaczy dla wszystkich rodzajów gazów, spotykanych w przemyśle.

Coraz większy zakres użycia takich środków, jak gazolina, benzyna, czterochlorek węgla, aceton oraz konieczność przebywania w dużym stężeniu ich pary, spowodowały zastosowanie masek, połączonych węzłem gumowym ze źródłem świeżego powietrza. Już ten musi być nieprzepuszczalny dla płynów organicznych (w wypadku pracy na polach naftowych) i koniec jego tkwiący w źródle czystego powietrza musi być pod stałą kontrolą.

Dużo uwagi poświęca się obecnie środkom ochronnym przed pyłem, dymami i badaniami różnych materiałów włóknistych, nadających się do tych celów.

Sprawą udoskonalenia filtrów mechanicznych zajmowało się głównie Biuro Kopalń Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej. Wielkie trudności napotykało skonstruowanie ochronnych masek, które byłyby odpowiednie do wszystkich typów twarzy

ludzkiej. Prosty i praktyczny sposób stwierdzenia, czy maska jest odpowiednia, polegał na noszeniu jej w atmosferze pyłu węglowego o dużym zagęszczeniu. Czas próby można było skrócić przez dmuchnięcie strumienia powietrza, zawierającego duże ilości pyłu węglowego wzdłuż brzegu przylegania maski do twarzy. Załączone w artykule ryciny wykazują ślady maski na twarzy po takiej próbie.

Tego rodzaju przemysłowe czynności, jak praca przy wierceniach pneumatycznych, malowanie strumieniem farby, wysadzanie skał itp. stwarzają warunki, dla których żadne z omawianych poprzednio środków ochronnych dla narządu oddechowego nie są odpowiednie. Przy pracach tych zagęszczenie pyłu jest tak duże, że spowodowałoby zbyt szybkie wypełnienie pochłaniacza. Robotnik, pracujący przy wysadzaniu skał, musi być chroniony nie tylko przed wdychaniem zęszczonego pyłu, ale również przed uszkodzeniem skóry przez aparat. Przy malowaniu strumieniem farby należy brać pod uwagę również działanie jej składników, tak płynnych, jak i stałych, będących w zawieszynie oraz pary, powstałe przy tej pracy.

Działanie wierceń pneumatycznych nasunęło myśl, aby zaopatrzyć robotnika w powietrze z tego samego źródła, skąd się doprowadza do narzędzia pracy. Należy jednak pamiętać o zastosowaniu urządzeń oczyszczających powietrze od zanieczyszczeń, powstałych w kompresorze i przewodach doprowadzających oraz wentyli redukcyjnych dla zabezpieczenia płuc przed uszkodzeniem przez powietrze pod dużym ciśnieniem. Poza tym należy liczyć się z możliwością powstania CO<sub>2</sub>, spowodowanego przegrzaniem się kompresora. To zabezpieczeństwo może być usunięte przez zastosowanie kontroli ciepłoty albo urządzeń zabezpieczających przed powstaniem tlenku węgla. Przyrządy oddechowe, zaopatrzone dopływem powietrza, mają przewagę nad innymi np. maskami, które oczyszczają tylko powietrze z zewnątrz idące do dróg oddechowych:

- 1) nie stawiają oporu przy oddychaniu,
- 2) nie dopuszczają możliwości przedostania się złego powietrza, wskutek uszkodzenia lub złego działania maski,
- 3) stanowią ochronę przed wszystkimi rodzajami zanieczyszczeń, a nawet pozwalają na pracę w atmosferze z niedostateczną ilością tlenu.

Wybór odpowiedniego aparatu dla pewnych prac wymaga znajomości natury czynników szkodliwych, rodzaju pracy oraz właściwości aparatu. Przy braku wiadomości o naturze czynnika szkodliwego, zalecane jest użycie przyrządów, zaopatrzonych w dopływ czystego powietrza.

Załączone w artykule tablice, które podają cechy charakterystyczne różnych typów przyrządów ochronnych oraz ich najlepsze stosowanie, pozwalają na wybór najbardziej odpowiednich aparatów dla każdego rodzaju pracy. Typy aparatów mogą być poddawane kontroli Biura Kopalń U. S. A., które wydają opinię ich użyteczności i wartości.

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

### Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XXXIX Zebranie z dnia 28 maja 1937 roku

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

*Pokazy:*

1. Kol. S t o j a ł o w s k i (członek Wydziału): „Przypadek podwójnego tętniaka rozszczepiającego (aneurysma dissecans) tętnicy głównej z wylewem krwawym do worka osierdziowego“.

Referent przedstawia preparaty anatomiczne tętnicy głównej, z przypadku sekcyjnego mężczyzny 50-letniego (l. prot. sekc. 168/37). W przypadku tym stwierdził referent, że na tle zmian kilowo-miażdżycowych nastąpiło pęknięcie błony wewnętrznej części wstępującej tętnicy głównej, powodując workowate rozdzienie krwią błony środkowo-przydankowej, która pod naporem krwi pękła, dając wylew krwi do worka osierdziowego ponad prawym uszkiem przedsionkowym i tamponadę serca (ilość krwi płynnej i skrzepów w worku osierdziowym 1000 cm<sup>3</sup>). Śmierć sercowa nastąpiła tym łatwiej, że mięsień był zmieniony zapalnie (*myocarditis chronica fibrosa*).

Na szczególną uwagę jednak zasługuje fakt, że począwszy od łuku tętnicy głównej przez całą część zstępującą aż do tętnicy biodrowej wspólnej prawej tętnica główna jest rozszczepiona, przy czym zewnętrzne warstwy jej ściany otaczają płaszczowato warstwy wewnętrzne, a krew płynna znajduje się tak

w świetle właściwym, jak w przestrzeni między obiema rozszczerzonymi warstwaniami. Do całkowitego oddzielenia obu warstw nie doszło dzięki jedynie tej okoliczności, że przeszkołą stanowiły tu tętniczki międzyżebrowe, które w postaci nitek poziomo przebiegających robią wrażenie, jakby w tych miejscach warstwa wewnętrzna i zewnętrzna została luźno zeszyta.

2. Kol. Bochyński (członek Wydziału): „Przypadek plamistego zaniku skóry”.

Chora czterdziestokilkuletnia zauważyła przed 7 miesiącami na lewym przedramieniu czerwonawe plamy, które się powoli powiększały i równocześnie bladły. Obecnie są one wielkości złotówki, częściowo w krąg ułożone i wykazują wyraźny zanik. Środek jest w niektórych miejscach nawet wywyższony, jednak przy ucisku czuje się wyraźnie, że palec wpada jakby w pewną próżnię (*hernia cutis*). Powierzchnia tych ognisk jest delikatnie pomarszczona, jak bibułka od papierosa. Badanie internistyczne wykazało adenopatię gruczołów wnekowych. Rozpoznanie: *atrophia cutis maculosa*.

3. Kol. Danecki (członek Wydziału), przedstawia „Przypadek induratio penis plastica u 64-letniego mężczyzny”.

4. Kol. Alkiewicz (członek Wydziału): „Erythema exsudativum haemorrhagicum”.

Przypadek przedstawia odmianę rumienia wielopostaciowego Hebry (*erythema exsudativum multiforme*). Odznacza się tym, że w obrębie pierścieniowych wykwitów widać wyraźne wybroczyny krwotoczne, które wskazują na niezwykle nasilenie procesu chorobowego. Przypadek ten ponadto zasługuje na uwagę ze względu na współistnienie wykwitów na błonie śluzowej wargi.

Wykład:

Kol. J. Alkiewicz (członek Wydziału): „O związku między włóknikiem skórny (*dermatofibroma Darier-Ferraud*) a histiocytoma”.

Na podstawie preparatów histologicznych wykazuje się, że istnieje związek między włóknikiem skórny a *histiocytoma*. Podobnie jak włóknik Divatte'a jest dalszym stanem rozwoju *histiocytoma*, tak w tym przypadku *histiocytoma* jest postacią wstępną włóknika skórny Darier-Ferraud.

(Referat ukaże się w całości w „Przeglądzie Dermatologicznym”).

Rozprawa:

Kol. Suwalski (członek Wydziału): Dla uzupełnienia pozwalam sobie dodać następujące dane, dotyczące obserwacji klinicznej i przebiegu zabiegu operacyjnego. Chora zgłosiła się do mnie w czerwcu 1935 r. z podaniem, że na podłożu znamienia na lewej łopacie, którego istnienie pamięta od najmłodszych lat, rozwijać się zaczął od kilku miesięcy guz, który po uderzeniu o kłankę silnie krwawił i zaczął się szybko powiększać. Wobec tego, że badanie próbnego wycinka i szybkie powiększanie się guza nasunęło podejrzenie o sprawę nowotworową, wykonałem dnia 18. VI. 1935 r. w uśpieniu eterowym zabieg, polegający na rozległym wycięciu guza wraz z tkanką podścieliskową na szerokiej przestrzeni wśród tkanki zdrowej. Powstały w ten sposób rozległy ubytek pokryłem częściowo plastycznie, część natomiast niepokryta zablizniła się wtórnie prawidłowo. Dalsza obserwacja chorej przez ubiegłe dwa lata od operacji nie wykazuje żadnych zmian ani w obrębie blizny ani w gruczołach dołu pachowego. Blizna ruchoma, wiotka, na ucisk niebolesna.

Kol. Bochyński (członek Wydziału): Najbardziej interesującą rzeczą w preparatach kol. Alkiewicza jest miejsce, w którym *histiocytoma* i włóknik znajdują się obok siebie. Przypuszczenie, że *histiocytoma* może powoli zamienić się w *dermatofibroma* nie jest, jak słyszymy, odosobnione. Czy może jednak wspomniany obraz histologiczny służyć jako dowód tej hipotezy? Niejednokrotnie przecież spotykamy w skórze jednego osobnika różne nowotwory. Poza tym nie znalazł kol. Alkiewicz w tkance włóknika żadnych komórek zawierających tłuszcz, jak to się udało Woringerowi lub hemosyderyny, co wskazywałoby na histiocytarny charakter tych komórek. Szkoda, że nie spostrzeżono wcześniej, iż chodzi o tak interesujące nowotwory i nie zastosowano barwienia witalnego. Seneari i Caro, którzy przestudiowali 25 przypadków tzw. *fibromes en pastilles*, wstrzykiwali pod nowotwory rozczyn żelazowy na dwa dni przed wycięciem i znajdowali zwykle komórki, które żelazo wchłonięły.

Kol. Straszyński (członek Wydziału): Wyniki badań histologicznych w przypadku kol. Alkiewicza zdają się dowodzić, że tak obficie rozmieszczona w skórze tkanka niezróżnicowana (mezenchymalna) może pod wpływem nieznanymi na razie czynników stać się punktem wyjścia dla rozmaitych nowotworów w skórze.

Kol. Stojalowski (członek Wydziału): Za słusnością uwagi kol. Bochyńskiego przemawiałby jeszcze inny fakt, mianowicie przyżyciowe barwienia tkanki w związku z ziarnicą

złośliwą, dokonane w zeszłym roku przez Urtubeya wykazały, że komórki Sternberga, których pochodzenie jest sporne, nie są wcale barwikochłonne, gdy tymczasem składniki typu histiocytarnego tę barwikochłonność wykazują w wybitnym stopniu. Urtubey na tej podstawie dochodzi do wniosku, że komórki Sternberga są monstualnymi fibroblastami, a nie komórkami typu histiocytarnego.

Z referatu kol. Alkiewicza wynika, że między fibroblastem, komórką śródłonkową i histiocytem istnieją płynne przejścia, które pozwalają na współistnienie w obrazach nowotworowych tkanek typu mięsaka, włókniaka, śródłonniaka złośliwego oraz *histiocytoma* z wyraźną chłonnością żelaza i tłuszczów. Nie zaprzeczając bynajmniej możliwości takich, zwłaszcza jeśli weźmiemy pod uwagę tkankę mezenchymalną, która jest uacierzą tych różnych czynnościowo i morfologicznie komórek, stwierdzenie dwóch rodzajów nowotworu w bezpośrednim sąsiedztwie (*dermato-fibroma* Darier-Ferraud i *histiocytoma*) można również wytłumaczyć w inny sposób, a mianowicie konstytucyjną skłonnością do nowotworzenia ze strony różnych składników komórkowych w tym samym organizmie, jak to miałem niejednokrotnie sposobność stwierdzić w przypadkach sekcyjnych (skaza nowotworowa).

Niewątpliwie kol. Alkiewicz ma słusność, że nowotworów układu s.-ś. typu *histiocytoma* jest więcej, aniżeli dotąd rozpoznano i opisano. Zwracam jednak uwagę, a to ze względu na różnorodność morfologiczną w związku z właściwościami, czynnościowymi już w histiocytach w warunkach zapalnych, co szczególnie jaskrawo jest widoczne w histiocytach tłuszczochłonnych o charakterze komórek ksantomatycznych. Te trudności oczywiście mogą potęgować się w warunkach nowotworowych, prowadząc nawet do mylnego rozpoznania raka.

Dowodem tego rodzaju trudności rozpoznawczych jest przypadek ogłoszony przez Grynfeldta i Lapeyre'a w roku 1930 jako „*pseudotumeur inflammatoire à histiocytes simulant un cancer de l'angle hépatique du colon*”. Jeden z autorów opracował wspomniany guz, którego pasmowato-gruczołowy układ histiocytów naprowadził na mylnie rozpoznanie gruczołakoraka. Dokonana po 12 latach kontrola wykazała, że jest to guz zapalny na tle przebytej kiły, a komórki rakowe są histiocytami wtórnie zmienionymi dzięki swej tłuszczochłonności (*histiocytes xanthelasmisés*).

Do nazwy „*dermatofibroma protuberans*” proponowanej przez Hoffmanna mam zastrzeżenie praktyczne, gdyż klinicysta winien w każdym przypadku nowotworu otrzymać od histopatologa decydującą odpowiedź w sprawie stopnia dojrzałości nowotworu. Darier jest w tym kierunku ostrożniejszy, dodając do nazwy *dermatofibroma* „*récidivant et progressiv*”. Nie da się zaprzeczyć, że nawroty oraz histologiczne cechy złośliwości tego nowotworu wymagają podkreślenia w nazwie.

Kol. Rosner wspomina z racji rozwoju nauki o schorzeniach układu siateczkowo-śródbłonkowego o przypadku spostrzeżonym w ostatnich dniach na klinice, gdzie spostrzegano cierpienie znane pod nazwą lupoid Boeck'a (*morbus Besnier-Boeck-Schaumann* — *lymphogranulomatosis benigna*). Schorzenie to uważane dotychczas wyłącznie za dermatozę o etiologii gruźliczej, dziś uważane jest przez szereg autorów jako uogólniona retikulo-endotelioza, mogąca mieć różne podłoże przyczynowe, między innymi gruźlicze. Nasz przypadek wykazywał zmiany nie tylko na skórze twarzy, lecz także dotknięte były i bardzo powiększone gruczoły śródpiersia, szyi, pach i pachwin, a ponadto stwierdzono wybitne powiększenie śledziony i wątroby. Było więc w tym przypadku schorzenie układowe, występujące najdotkliwiej w narządach obfitujących w najsilniej rozwinięty układ siateczkowo-śródbłonkowy. Na podstawie dodatnich odczynów tuberkulinowych przyjęliśmy w naszym przypadku gruźliczy podkład cierpienia.

Kol. J. Alkiewicz (członek Wydziału): Histiocyty i fibroblasty są wspólnego pochodzenia mezenchymalnego. Różnice w kształcie i czynności są wyrazem różnicy stopnia zróżnicowania tkanki mezenchymalnej.

Wykład:

Kol. Rosner i kol. Strzyżewski: „Odczyn Cheviak'a w kile (odczyn kłaczkujący z zasuszoną kroplą krwi)”.

W reasumpcji podkreśla się na podstawie otrzymanych wyników wybitną swoistość odczynu Cheviak'a, jego duży zasięg szczególnie w kile utajonej. Do wykonania odczynu Cheviak'a, oczywiście w łączności z odczynem Wassermann'a i odczynami kłaczkującymi, zachęca ponadto bardzo prosta technika.

Na tle rozbieżnych wyników poszczególnych odczynów serologicznych wspomina się o mechanizmie powstawania dodatknych odczynów serologicznych w kile. Pomimo prac Sachsa, Klopstocka, Weila i in., sprowadzających występowanie

wszystkich odczynów serologicznych w kile do jednej i tej samej podstawy biologicznej (odczyn odpornościowy, zachodzący między ciałami lipidowymi i ich przeciwciałami) duży m. i. wpływ muszą mieć same ciała bakteryjne krętków białych lub ich lipoidy. Dowodzą tego występujące w I okresie kiły wcześniejsze dodatnie odczyny wiązania dopełniacza przy użyciu zawiesiny zabitych krętków białych jako wywoływacza. Właśnie badania, dotyczące znaczenia i wartości takich antygenów w serodiagnostyce kiły są przedmiotem naszych obecnych prac w klinice. Znaczenie samych ciał bakteryjnych w powstawaniu odczynów serologicznych znajduje swoje potwierdzenie w fakcie występowania ich przy użyciu antygeny krętkowego nie tylko u osobników niekilowych i u zwierząt, którym w celach doświadczalnych szczepionkę z krętków białych stosowano, lecz i w przypadkach kiły leczonej taką zawiesiną bakteryjną, np. szczepionką Hilgermann'a.

(Wykład ukaże się w całości w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej“).

#### Rozprawa:

Kol. Straszyński (członek Wydziału): Odczyn Chevia-k'a, na podstawie tych badań przeprowadzonych w Klinice Dermatologicznej U. P., znać można za jeden z odczynów serologicznych właściwych dla kiły, odpowiadających odczynom kłaczkującym. Zaznaczyć jednak należy, że nie można polegać jedynie na wynikach tego odczynu, ale odczyn ten należy zawsze przeprowadzać równocześnie z oryginalnym odczynem Bordet-Wassermanna.

Prezes: W. Kapuściński.  
Sekretarz: K. Stojalowski.

### XL Zebranie z dnia 4 czerwca 1937 roku

Zebranie odbyło się wspólnie z Kołem Fizjologów.

#### I) Komunikaty Zarządu:

Prezes kol. Kapuściński donosi, że Walne Zebranie Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. odbędzie się dnia 11 czerwca 1937 r.

#### II) Pokazy:

1. Kol. Stojalowski (członek Wydziału): „Dwa przypadki raka okolicy krtaniowej“.

Referent przedstawia dwa przypadki sekcyjnie raka okolicy krtani. W pierwszym przypadku rozpadowy rak u mężczyzny 60-letniego zniszczył ścianę krtani i tchawicy, przebijając się do przelyku i ku przodowi do części miękkich szyi, dając obrzęk głowni, w następstwie czego wykonano tracheotomię (Nr prot. sekc. 170/37). Śmierć nastąpiła wskutek zachyłstowego zapalenia płuc.

W drugim przypadku rak guzowaty powstał w zatoce gruszkowatej lewej u mężczyzny 61-letniego (Nr prot. sekc. 182/37), dając również obrzęk głowni i śmierć wskutek zapalenia płuc. Tracheotomię wykonano również i w tym przypadku. Przerzutów nowotworowych do gruczołów chłonnych podszczękowych lub do narządów nie stwierdzono. Semon i Sendziak podkreślają częstość tych nowotworów u mężczyzny. Semon dzie-li je na raki wewnętrzne krtani (I przypadek) i raki zewnętrzne (II przypadek), zwracając uwagę, że te ostatnie mają rokowanie szczególnie złe.

Referent zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze kliniczne i konieczność badania histologicznego celem rozstrzygnięcia, czy jest to rak, czy gruźlica krtani, przedstawiając preparat sekcyjny ciężkiej gruźlicy krtani i tchawicy.

Przy rozpoznaniu postaci guzowatych raka krtani konieczne jest badanie histologiczne przed radykalną operacją ze względu na możliwość pomyłek z tzw. „tarczycą dodatkową“, którą można spotkać w tej okolicy, przy czym guz przedstawiający normalne utkanie tarczycy w niektórych przypadkach nie jest „tarczycą dodatkową“, lecz narządem głównym nietypowo umiejscowionym. Radykalne usunięcie takiego guza prowadzi do obrzęku śluzakowatego i śmierci wskutek wyniszczenia (*cachexia thyreopriva*).

2. Kol. Zeyland: „Przypadek powstania nacieku wczesnego z tzw. okrągłego ogniska podobojczykowego“.

U dziewczynki A. W., u której pod koniec 12 roku życia wykonano przy sposobności prześwietlenia klatki piersiowej, stwierdził referent prócz zespołu pierwotnego zwapniałego płuc dwa „ogniska okrągłe“ podobojczykowe, z których jedno po obserwacji jednorocznej dało w następstwie prawdziwej grypy rodzinnej początek wczesnemu naciekowi podobojczykowemu z prątkami w płwocinie. Założenie odmy sztucznej spowodowało ustanie prątkowania i stopniowe wygojenie się sprawy gruźli-

czej. Mimo, że już stan ten utrzymuje się prawie dwa lata, odmę podtrzymuje się ze względu na okres dojrzewania, w którym dziewczynka się znajduje.

Przypadek ten usprawiedliwia konieczność systematycznych badań rentgenologicznych dzieci szkolnych. Na przykładzie tego przypadku należy się uczyć, jak trzeba organizować walkę z gruźlicą wśród dzieci, zwłaszcza z tą najniebezpieczniejszą postacią gruźlicy okresu dojrzewania.

(Opis szczegółowy przypadku w pracy „Gruźlica płuc typu dorosłych u dzieci“, która ukaże się w „Nowinach Lekarskich“).

3) „Przypadek powstania gruźlicy płuc, głównie szczytów drogą krwi z pierwotnej gruźlicy jelit, wywołanej prątkami typu bydlecego“.

U dziewczynki H. S., lat 11, z gruźlicą pierwotną jelit, wykazało badanie rentgenowskie, wykonane 3 miesiące przed zejściem śmiertelnym, brak zmian chorobowych w płucach. Dopiero krótko przed zgonem pojawiły się nieliczne ogniska przerzutowe w płucach, przy czym — jak wykazała sekcja dokonana przez referenta — największe i najliczniejsze ogniska (wysiękowo-serowate) były w szczytach.

Tutaj skłonność szczytów płucnych do gruźlicy uwidatniła się w całej pełni. (Opis szczegółowy, jak wyżej).

W końcu referent wyraża swój pogląd, oparty na badaniach pośmiertnych oraz klinicznych ze szczególnym uwzględnieniem badania rentgenologicznego, na sprawę powstania suchot płuc, mianowicie, że skłonność szczytów do umiejscowienia się przerzutowych zmian gruźliczych istnieje niewątpliwie, ale właśnie szczytowe zmiany mają wyraźną skłonność do samoistnego gojenia. Natomiast ogniska podobojczykowe i przywnękowe okazują — z wyjątkiem samego zespołu pierwotnego — większą skłonność do postępowania, dając początek właściwym suchotom płucnym, przy czym odgrywają tutaj rolę nieswoiste czynniki jak dojrzewanie płciowe, przemęczenie itd., a może także wydawniejszy ruch oddechowy tych odcinków płuc.

#### Rozprawa:

Kol. Łabendziński (członek Wydziału): Zaostrzenie gruźlicy płuc przez grype nie jest zdarzeniem codziennym, również tak dokładna obserwacja, jak w danym przypadku, należy jeszcze do wyjątków. Badania seryjne prowadzone w ten sposób są konieczne, wymagają jednak większych zasobów materialnych, niż te, którymi poradnie obecnie rozporządzają. Podobne objawy „grypowe“ są znane jako znamionujące początki suchot i niestety najczęściej są przez chłerego lub otoczenie niedocenione. U przedstawionej chorej pouczenie otoczenia przez lekarza spowodowało rychłe zgłoszenie chorej i rozpoczęcie skutecznego leczenia.

Kol. Zeyland nadmienia w związku z uwagą doc. Łabendzińskiego, że rzeczywiście najczęściej początek gruźlicy i jej rzuty bywają mylnie rozpoznawane jako „grypa“. Jednak w przedstawionym przez siebie przypadku Z. dlatego mówił o grypie poprzedzającej rozgorzenie ogniska podobojczykowego, bo wśród tych samych objawów (gorączka i niezbyt górnych dróg oddechowych) zachorowała w tym samym czasie siostra chorej.

4. Kol. Łabendziński (członek Wydziału): „Przypadek braku odmy sztucznej mimo stosowania jej od roku“.

Chory, pobierający od roku odmę prawostronną, a przebywający służbowo kilkanaście dni w Poznaniu, zgłosił się do kolejno przypadającego dopełnienia. Ukłucie w zwykłym miejscu oraz trzy dalsze, z powolnym zatapianiem igły Dennekego nie wykazały wahań odmowych, lecz wahania płucne. Ostatnie ukłucie połączono wobec tego z kontrolą pozycji igły, przez powolną aspirację 100 cm<sup>3</sup> powietrza, po której nie było zmiany początkowych wahań manometrycznych. Poza tym podano następnie małą ilość powietrza z domieszką aromatyczną, którą chory niebawem powonieniem wykrył. Wykonane teraz prześwietlenie i zdjęcie płuc wykazało zmiany włókniejące prawego płuca, zgrubienie opłucnej ściennej w górnym odcinku oraz zupełny brak odmy. Wobec tego oraz wobec notatek w książeczce odmowej, które wykazywały w ostatnich miesiącach dziwne małe różnice między wskazówkami manometrycznymi początkowymi i końcowymi (np. —2 +1 (500) —2 +2) nasunęło się przypuszczenie, czy poprzednie dopełnienia nie były wykonywane do oskrzela i to tym bardziej, że chory w ciągu roku zmuszony był do zasięgania porady u pięciu lekarzy.

5. Kol. Lorych (członek Wydziału): „Przypadek pierwotnego raka płuc“.

W ostatnim czasie spotyka się w klinice częściej przypadki raków pierwotnych płuc, których przebieg jest bardzo złośliwy. Klinicznie różniąc autorzy raki prowadzące do rozpadu mas nowotworowych oraz do ucisku oskrzela. Przedstawione rentgenogramy należą do ostatniego rodzaju raków płuc. Widoczny

jest po prawej stronie cień owalny o ostrych brzegach, który zacieśnia światło tchawicy do 1/3 normalnej szerokości. Klinicznie zaznaczały się prócz postępującego wyniszczenia objawy uciskowe tchawicy. Leczenie promieniami Roentgena nie dało żadnych wyników, toteż w obecnych warunkach leczenie jest tylko objawowe.

#### Rozprawa:

Kol. Zeyland: Beznadziejne rokowanie w raku płuc podkreślone przez kol. Lorycha polega częściowo i na tym, że nawet w przypadkach wczesnego rozpoznania nowotworu płuc nie można u nas chorego skierować do chirurgów specjalistów klatki piersiowej dla dokonania zabiegu (np. lobektomii).

Kol. Stojalowski (członek Wydziału): Przyczyna złego rokowania w raku płucno-oskrzelowym nie tylko leży w niedostatecznej technice operacyjnej, ale w większej jeszcze mierze w niedoskonałości metod klinicznego rozpoznania raka płucnego. Podział raków płucnych podany przez autorów francuskich na raki guzowate i rozpadowe jest ogólnikowy, bo z przypadków sekcyjnych przekonujemy się, że raki płucno-oskrzelowe dają najróżniejsze obrazy (guzy, ogniska rozpadowe, rozsiew prosówkowy podobny do gruźlicy prosówkowej, nacieczenie dużych oskrzeli itd.). Dlatego kliniczne rozpoznanie raka płucnego napotyka na szereg trudności spotęgowanych jeszcze zapaleniem opłucnej wysiękowym lub zrostowym z rozległym cieniem w rentgenogramie. Jeżeli raki guzowate nie przedstawiają większych trudności rozpoznawczych i wymagają jedynie różniczkowania z takimi sprawami, jak gruźlica, kiła, promienica i bąblowica, to w 50—60% przypadków mimo dobrego wyposażenia kliniki, rozpoznanie zostaje dopiero ustalone na sekcji.

Jaskrawy przykład trudności rozpoznawczych podaje Krampf z Monachijskiej Kliniki Sauerbrucha (*Bruns Beiträge* 141, 639): 47-letni mężczyzna cierpił na raka płucnego przez 3 lata, leczono go w sanatoriach i klinikach kolejno na zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, wrzód żołądka (laparotomia), zrosty okołożołądkowe, neurastenie, psychopatię i ostatecznie na morfinizm. Wobec podejrzenia o raka płucnego dokonano torakotomii i wycinek z opłucnej posłano do histologicznego badania, które w grubej warstwie opłucnej nie wykazało raka. Sekcja zwłok dopiero ustaliła sprawę raka płucnego.

Kol. Lorych (członek Wydziału): Lobektomia mogłaby istotnie dać dobre wyniki, gdyby było możliwe wcześniejsze rozpoznawanie raków płuc. Jednak podobnie, jak raki innych narządów wewnętrznych dają one objawy wtedy, kiedy na zabieg operacyjny jest za późno. Ze względu na trudności rozpoznawcze, o czym mówił kol. Stojalowski, bywają rozpoznawane często mylnie albo w takich okresach, w których operacja nie może wchodzić w rachubę.

6. Kol. Górski (członek Wydziału): „Przypadek trudnego rozpoznania gruźlicy płuc”.

Przedstawia historię choroby, jej przebieg oraz rentgenogramy chorego 26-letniego, z zawodu strażnika. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chory przed przyjęciem do szpitala był zawsze zdrowy.

Obecna choroba datuje się od sierpnia ub. r. Odczuwał bóle i klucia w klatce piersiowej po stronie lewej. Stwierdzono wtedy wysiękowe zapalenie opłucnej. Po wielokrotnych nakłuciach wysięk się cofnął, ciepłota ciała opadła tak, że chory w końcu września 1936 r. został zwolniony.

Wkrótce jednak, bo już w grudniu tegoż roku, chory wrócił do szpitala bardzo chorobą wyniszczony z wysiękiem lewostronnym, sięgającym do grzebienia łopatki. Jako tło przyjęto sprawę gruźliczą. Jednak ze względu na falisty przebieg gorączki zaczęto podejrzewać istnienie choroby Banga, tym więcej, że wielokrotne badanie Rtg. żadnego ogniska gruźliczego nie wykazało. W wyniku badania krwi na Banga otrzymano dwukrotnie miano 1:200. Ponieważ jednak w dalszym ciągu ze względu na niskie miano istniały wątpliwości co do etiologii choroby, pobrano ponownie krew na Banga, uzyskano wyniki: odczyn zlepu na Banga 1:100, odczyn Widala 1:100, poza tym wyhodowano prątki duru z krwi. Wobec tego przypuszczano, że w danym wypadku jest rozległy wysięk opłucnej po *pneumonia typhosa*. Dalsze jednak systematyczne badania płwociny wykazały prątki Kocha, a zdjęcie rentgenowskie rozległy naciek w prawym, górnym polu płucnym o typie *tbc. caseosa*.

#### Rozprawa:

Kol. Jonscher (członek Wydziału) stwierdzał już przed kilkunastu laty stosunkowo często występowanie dodatniego odczynu Widala z surowicą chorych gruźliczych, co w rozpoznaniu różniczkowym pomiędzy drem brzuszny i pewnymi postaciami ostrej gruźlicy stwarza nieraz poważne trudności. Być może, że prątki Banga zachowują się pod tym względem podobnie do prątków duru.

Kol. Zeyland zwraca uwagę, że stwierdzenie aglutynacji nawet o mianie 1:200 z zarazkiem Banga samo przez się nie dowodzi, że dana choroba gorączkowa jest chorobą Banga. Jeżeli brak znamienych objawów klinicznych, to m. i. wynik badania serologicznego, zwłaszcza gdyby dalsze badania dały jeszcze większe miano, przemawiać może także za już przebytym zakażeniem.

Kol. Górski (członek Wydziału): W odpowiedzi prof. Jonscherowi: obraz krwi u chorego był następujący: Hb. 93%, c. b. 7.800, c. cz. 5.370.000, wielojądrazastych 76 (młodościanych 0, pętłowatych 1, segmentowanych 75), limfocytów 18, eozynofionnych 0, zasadochłonnych 0, norm. 2.

7. Kol. Lissowski: „Przypadek *corpus fibrosum oplucnej*”.

Zdjęcia rentgenowskie 37-letniej kobiety, z założoną odną lewostronną. Na zdjęciach widać *corpus fibrosum*, wiszące na podstawie płuca, nad przeponą. Zdjęcie wykonano przy głębokim oddechu. Tego rodzaju ciała spotyka się w jannie odmy, zazwyczaj wolno leżące w kacie przeponowo-żebrowym.

#### III) Wykład:

Kol. E. Piasecka-Zeyland i kol. Zeyland: „O powstrzymaniu wzrostu prątków gruźliczych przez ślinę ludzką”.

Referenci omawiają krótko teoretyczne założenia swoich badań i przedstawiają metodykę badań (traktowanie przez 24 godziny pewnej odważonej ilości prątków gruźliczych śliną ludzką albo dla kontroli rozczynem fizjologicznym soli w ciepocie 37° i posiewanie zawsze na 10 próbowkach z pożywką Pełraganiego). W takich badaniach, wykonanych ze śliną 11 różnych osobników w 6 doświadczeniach kolejnych, okazało się, że poprzednie dodanie śliny ludzkiej powstrzymuje mniej lub więcej wzrost prątków gruźliczych, przy czym długotrwałe ogrzewanie śliny do 56° nie miało wpływu na wynik.

(Praca w całości ukaże się w czasopiśmie „Gruźlica”).

#### Rozprawa:

Kol. Łabendziński (członek Wydziału): Wobec wyniku badań prelegentów, niszczące działanie śliny na prątki zdaje się nie ulegać wątpliwości. W tym stanie rzeczy nasuwa się pytanie, czy temu czynnikowi należy przypisać tak znaczne różnice w częstości zakażenia różnych odcinków dróg oddechowo-pokarmowych, narażonych na zetknięcie się z wykrztuszoną z płuc płwocinami. W przebiegu sucliot dochodzi bowiem według naszego doświadczenia prawie w 100% do gruźlicy jelit, gruźlica krani występuje w około 50%, powierzchowna gruźlica migdałków i łuków podniebiennych znacznie rzadziej, a gruźlica języka tylko w ułamku odsetka. Istniałaby więc w istocie równowaga między częstością zakażenia a obfitością śliny, zniżającej dany odcinek śluzówki.

Kol. Lorych (członek Wydziału): Mimo rzadkiego występowania zmian gruźliczych na języku, policzkach i podniebieniu spotyka się jednak często histopatologicznie zmiany swoiste w migdałkach, o czym może dokładniej powiedzieć kol. Stojalowski.

Kol. Stojalowski (członek Wydziału) wyjaśnia, że zmiany gruźlicze na języku są istotnie rzadkością zastanawiającą. Stosunek zmian tych na materiale sekcyjnym jest mniejszy aniżeli podaje go doc. Łabendziński dla materiału klinicznego (klinicznie 1:500 przypadków gruźlicy). Całe jamy ustne, ze względu na kosmetycznych nie bada się sekcynie (podniebienie twarde, dziąsła, policzki).

Gruźlica migdałków jest jednak zjawiskiem bardzo częstym w przypadkach sekcyjnych u gruźliczych, jakkolwiek rozpoznanie jej makroskopowe sprawia trudności (głębokość zatok, sprawy zapalne nieswoiste). Systematyczne badania mikroskopowe migdałków ujawniają jednak bardzo często zmiany gruźlicze.

Prezes: W. Kapuściński.  
Sekretarz: K. Stojalowski.

#### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 maja 1937 roku

1. Kol. Prezes zawiadania o wysłaniu depeszy do Lwowa z okazji odbytych tam uroczystości jubileuszowych lekarskich.

2. Kol. Hrom S. (członek T-wa) wygłosił odczyt pt.: *Wartość kliniczna badania elektrokardiograficznego*. (Streszczenie własne).

Po krótkim omówieniu podstaw elektrokardiografii autor kolejno omawia zaburzenia rytmiki, powstające na skutek zaburzeń pobudliwości i przewodzenia, zatrzymując się nad tak zwany migotaniem i trzepotaniem. Zaburzenia miarowości omawia z punktu widzenia klinicznego, więc rozpoznawania, rokowania

i leczenia w ujęciu najnowszego piśmiennictwa z tej dziedziny, podkreślając zaburzenia powstałe przy stosowaniu naporstnicy. W dalszym ciągu omawia odchylenia elektrokardiograficzne, dotyczące wysokości poszczególnych załamek, ich zniekształcenia, kierunku oraz czasu trwania. Podkreśla doniosłość badania elektrokardiograficznego w przypadkach duszniczy bolesnej, omawiając szerzej sprawę zawału mięśnia sercowego. Materiał do referatu autor czerpał z własnych obserwacji, poczynionych na 1500 zdjęciach elektrokardiograficznych, wykonanych w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie. Dane statystyczne dopełniły całokształtu referatu. W zakończeniu autor podkreśla doniosłość badania elektrokardiograficznego dla kliniki, uważając je jednak za badanie pomocnicze, uzupełniające badania kliniczne. Wszelkie omawiane zaburzenia elektrokardiograficzne były przedstawiane na ekranie.

Prezes: J. Skłodowski.

Zastępca sekretarza dorocznego: M. Żabczyński.

Protokół posiedzenia naukowego i wyborczego z dnia 18 maja 1937 roku

Kol. Dębicki (czł. T-wa) wygłosił referat pt.: „O wrzodzie trawiennym po zespoleniu żołądkowo-jelitowym na podstawie przypadków powtórnej operacji. (Streszczenie własne).

Prelegent spostrzegł w I Klinice Chirurgicznej U. J. P. prof. Radlińskiego trzech chorych, a czwartego w zakładzie prywatnym. Rozpoznanie sprawy chorobowej nie nastąpiło po ważniejszych trudności, aczkolwiek w jednym oparto je na badaniu gastroskopowym. Wszyscy chorzy przebyli uprzednio zespolenie żołądkowo-jelitowe, wykonane przez różnych chirurgów z powodu wrzodu żołądka.

Prelegent porusza teorię powstawania wrzodów trawiennych pooperacyjnych. Jednego ze spostrzeganych chorych operował prof. Radliński, a trzech pozostałych prelegent. We wszystkich przypadkach wykonano (wg planu prof. Radlińskiego) wycięcie części żołądka wraz z pętlą jelita czczego i zespolono je z kikutem żołądka według metody Reychel-Poly'i.

U wszystkich chorych przebieg pooperacyjny pomyślny.

(Pokaz zdjęć rentgenowskich i preparatów anatomicznych).

Rozprawy. Kol. Dobryszycycki, nawiązując do czwartego przypadku referenta, przedstawia dwa rysunki obrazu gastroskopowego, z których jeden przedstawia nadżerkę w pobliżu otworu zespoleniowego przed dokonaniem wycięcia 3/5 żołądka, drugi — obraz po tym zabiegu.

Kol. Zaorski (czł. T-wa) przypomina, że przyczyną wrzodu żołądka jest nadkwasota. Ponieważ zespolenie żołądkowo-jelitowe chemizmu żołądka nie zmienia, więc jeśli przyniesie poprawę, to na krótko.

Znane są przypadki, że kwasota żołądka zwiększa się po dokonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego. Jeśli wycięty 2/5 czy 3/5 żołądka, to owrządzenie rzadziej powstaje, bo nie ma gdzie i dlatego chory będzie zdrowszy. Wycięcie części odźwiernikowej żołądka zmienia chemizm, gdyż część odźwiernikowa jest motorem wydzielania soku żołądkowego. Wycięcie jej wystarcza dla zmniejszenia kwasoty żołądkowej radykalnie i powstanie nowego owrządzenia jest mało prawdopodobne. Chirurg musi wiedzieć, czego chce od zabiegu i do czego zmierza. Jeśli chcemy wywołać zmianę w sensie zmniejszenia kwasoty żołądkowej przez zmniejszenie czynności wydzielniczej żołądka, to można ten wynik osiągnąć za pomocą wycięcia części odźwiernikowej żołądka.

W końcu mówca czyni uwagę, że przedstawiony przez kol. Dobryszycyckiego rysunek nie przedstawia otworu zespoleniowego, gdyż otwór zespolenia żołądkowo-jelitowego zupełnie inaczej wygląda pod gastroskopem. Musi więc to być odźwiernik. Również zaznaczone miejsce owrządzenia nie oddaje obrazu wrzodu żołądka, jaki się często widuje przez gastroskop.

Kol. Dobryszycycki odpowiada, że według Schindiera, Fr. Montier i innych otwór po zespoleniu często ma wygląd prawidłowego odźwiernika. Niesłuszne więc jest twierdzenie, że pierwszy obraz gastroskopowy, będąc charakterystyczny dla odźwiernika, nie może przedstawiać otworu po zespoleniu. Badanie anatomo-patologiczne wyciętego preparatu żołądka, zgodnie z widzianym obrazem gastroskopowym, wykryło owrządzenie około 2 cm od tworu zespoleniowego. (Streszcz. własne).

Kol. Wagner (czł. T-wa) stwierdza, że podane wyniki leczenia chirurgicznego wrzodu żołądka nie są dla internistów zachęcające. Szczególnie następowe wrzody i powtórne operacje odstraszały od kierowania chorych do chirurgów. Dlatego internista prosi chirurga o pomoc, gdy nie może operować często powtarzających się krwotoków lub gdy wycięczenie jest tak dużego stopnia, że choremu grozi śmierć głodowa. Na ogół jednak w leczeniu wrzodu żołądka internści otrzymują lepsze wyniki,

niż chirurdzy. Chory po dokonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego nie może być uważany za wyleczonego. Takiego chorego trzeba leczyć w dalszym ciągu z powodu nadkwasności i przyczyny, z powodu której ona występuje, tj. wago-tonii i stanów nerwowości. Leczymy alkaliami, badając od czasu do czasu kwasotę żołądka. Chorego można uważać dopiero za wyleczonego, gdy kwasota przez czas długi utrzymuje się na poziomie prawidłowym. Po operacji chirurg winien powiedzieć choremu, żeby się udał do internisty na dalsze leczenie.

Kol. Zaorski tłumaczy technikę zespolenia dwunastnicy i jelita po wycięciu żołądka.

Kol. Stańczyk zaznacza, że przypadek, o którym wspominał kol. Dobryszycycki, dotyczy przewlekłego nieżytu śluzowego żołądka, trwającego 9 lat. Przez ten czas wykonano już trzy operacje, a chory nadal czuje się źle. Przyczyna tkwi w niezbyt starannym leczeniu zachowawczym. Przypadki tego rodzaju wymagają dużej sumienności i cierpliwości tak ze strony chorego, jak i opiekującego się nim lekarza. Przypadek, o którym mowa, będzie przedstawiony przez mówcę w Tow. Gastrologicznym.

Prelegent wyjaśnia, że nie mógł wyczerpująco omówić wszystkich możliwości, jakie zająć mogą po dokonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego, gdyż nie pozwalały na to ramy referatu. Żaden chirurg nie mówi choremu po operacji, że jest zdrow po wszystkie czasy, jednak psychika chorego wymaga, aby natchnąć go wiarą, że operacja była potrzebna i że będzie mu lepiej. Nie tak dawno w tymże Tow. Lek. Warsz. toczyła się ożywiona dyskusja między doc. Rutkowskim i doc. Zaorskim, w której ostatni stawiał szersze wskazania do wycięcia żołądka. Doc. Zaorski wspominał, że wprowadził pewną zmianę po zespoleniu pozostałej części żołądka z jelitem i dwunastnicą z jelitem. W piśmiennictwie istnieje sporo opisanych przypadków, które były operowane w sposób podobny. Prelegent nie godzi się, by zespolenie według metody Roux miało wyższość.

Kol. A. Fryszman (czł. T-wa) wygłosił odczyt pt.: „W sprawie rozpoznawania ropni przynerkowych“.

Rozpoznanie ropni przynerkowych nastęrcza często trudności zarówno klinicyście, jak i chirurgowi.

Według autora nie zawsze występuje zespół objawów charakterystyczny dla tej jednostki chorobowej, której cechami są: bóle w okolicy lędźwiowej, uporczywa gorączka, niekiedy poprzedzana dreszczami i obecność nacieku w głębi okolicy lędźwiowej. Często wszystkie te objawy zawodzą i tylko gorączka występuje jako objaw główny i jedyny, jak to było w opisanych przez autora dwóch przypadkach. W obu przypadkach przedstawionych przez autora, poza uporczywą gorączką i zmianami we krwi (leukocytoza), nie dało się żadnymi dostępnymi metodami badania ustalić przyczyny gorączki i dopiero badania rentgenologiczne wraz z pyelografią dały możliwość ustalenia jako przyczyny obecności ropnia przynerkowego.

Na podstawie obrazów radiologicznych, otrzymanych w wyżej wymienionych przypadkach, autor podaje cechy radiograficzne, dające możliwość rozpoznawania ropni przynerkowych w tych wypadkach, w których inne metody zawodzą. Są one następujące:

1. odsunięcie nerki lub jednego z jej biegunów od kręgosłupa z zatarciem zarysów tych biegunów;
2. obecność dodatkowego cienia między nerką a kręgosłupem;
3. brak zarysów mięśnia lędźwiowego po stronie ropnia;
4. skrzywienie kręgosłupa z wypukłością w stronę zdrową;
5. zniekształcenie miedniczek i kielichów, spowodowane uciskiem ropnia;
6. brak na urogramie cienia moczowodu, skutkiem ucisku ropnia na dany odcinek moczowodu.

Według autora należy w przypadkach wątpliwych uciekać się do badania rentgenologicznego i urografii, które pozwalają na podstawie wyżej przytoczonych cech ustalić rozpoznanie.

Rozprawy. Kol. Leśniowski (czł. T-wa) podkreśla, że zapalenie torebki tłuszczowej nerki jest rzeczą stosunkowo częstą. Nie zawsze jest potrzebne i konieczne operacyjne otwieranie ropni przynerkowych. Mówca spostrzegł parę takich przypadków, w których nakłuciem próbnym otrzymał trochę ropy. W przypadkach tych ropień przynerkowy był więc sprawą niewątpliwą. Niejednokrotnie chory nie chciał poddać się operacji i wypisał się, mimo to sprawa zakończyła się pomyślnie dla niego. Nie zawsze więc ropnie okołonerkowe muszą być operowane. Jak to zrozumieć? Jak wiadomo z chirurgii ogólnej, w sprawach tych mamy do czynienia z ropowicą podskórną lub przynerkową. Mamy najpierw przekrwienie, obrzęk, a później tu i ówdzie tkankę obumarłą. Przekrój takiej tkanki przedstawia się, jak ser szwajcarski. Ogniska te albo się zlewają, dając du-

ży ropień, albo też sprawa zatrzymuje się. Następuje wysysanie się tych drobnych zawartości ropnych i samoistne wyleczenie.

A więc nie każdy ropień okołonerkowy wymaga wkroczenia chirurgicznego. Te sprawy były omawiane na ostatnim ogólnopolskim zjeździe chirurgicznym.

Prelegent zgadza się z twierdzeniem, że zdarzają się ropnie, które ustępują samoistnie lub pod wpływem proteinoaterapii, dzieje się to jednak zazwyczaj w ropniach małych. W przedstawionych zaś przypadkach były to ropnie duże, np. w jednym z nich wypuszczono około pół litra ropy.

**Wybory wiceprezesa.** W pierwszym głosowaniu największą liczbę głosów otrzymali koledzy: J. Rutkowski i M. Grzybowski. Wobec tego, że żaden z nich nie uzyskał ustawowej większości głosów, zarządzono powtórne głosowanie. Tym razem największą liczbę głosów otrzymał kol. Grzybowski, w wyniku czego został wiceprezesem T-wa.

Prezes: J. Skłodowski.  
Sekretarz doroczny: Stanisław Flis.

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

### Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

II Walny Zjazd Stowarzyszenia Lekarzy Sportowych odbył się dnia 27 kwietnia 1938 r. w Warszawie w Centralnym Instytucie Wychowania Fizycznego im. Pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego. Zjazdowi przewodniczył Dyr. C. I. W. F. płk. dr Nadolski. Do prezydium zostali zaproszeni: dr Levitoux (Warszawa), dr Kwadyński (Katowice), dr Sokołowski (Poznań), dr Sidorowicz (Kraków) oraz jako sekretarz dr Luxenburg (Warszawa). Sprawozdanie z prac Zarządu Głównego, wygłoszone przez prezesa Stowarzyszenia doc. dr Szulca oraz członków Zarządu, wykazało obfity dorobek dokonanych prac, co jest tym ważniejsze, że rok miniony był rokiem organizacyjnym. Z prac wykonanych najważniejszą było zorganizowanie kół okręgowych w Warszawie, w Poznaniu i we Lwowie, co pozwoliło rozwinąć pracę Stowarzyszenia. Najżywszą działalność rozwinęło koło warszawskie, które urządziło szereg zebrań naukowych, na których wygłoszono referaty z zakresu zagadnień sportowo-lekarskich. Do nowego Zarządu Stowarzyszenia weszli: doc. dr Szulca — jako prezes, ppłk. doc. dr Dybowski, mjr. dr Rettinger, dr Butkiewiczówna, dr Pągowska, dr Majkowski, kpt. dr Grodzki, dr Deutscher i dr Kwadyński. Nowemu Zarządowi przekazano jako najważniejsze prace: zorganizowanie kół okręgowych w Krakowie, w Łodzi, w Katowicach i w Wilnie oraz przygotowanie II Zjazdu Naukowego, który ma się odbyć w Zakopanem w 1939 roku w czasie narciarskich mistrzostw świata. Po Walnym Zjeździe odbyło się zebranie naukowe Warszawskiego Koła Okręgowego. Na zebraniu wygłosili referaty: gen. dr Ruppert Stanisław o pracach Komisji Lek. Rady Naukowej W. F., doc. dr Dybowski o wynikach badań lekarskich czołowych polskich zawodników oraz dr Levitoux o sportowych chorobach zawodowych. Po zebraniu Koła uczestników Zjazdu gościł doc. dr Szulca w murach Państwowego Zakładu Higieny.

### Różne

#### Z kraju

Przemysł farmaceutyczny na Wystawie Szpitalnictwa. W pełnym toku są prace przygotowawcze Komitetu Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa, mającej się odbyć w jesieni roku bieżącego. Polskie firmy farmaceutyczne, zrzeszone w Polskim Związku Przemysłu Farmaceutycznego i Związku Przemysłu Chemicznego R. P. zgłosiły zbiorowo swój akces i przygotowują wielką ekspozycję swoich wyrobów, jak również dział historyczny aptekarstwa polskiego. Dział farmaceutyczny mieścić się będzie na pierwszym piętrze, w lewym skrzydle gmachu Szpitala Wojskowego przy Alei Niepodległości, udzielonym gościnnie przez wojsko na Wystawę. Szereg produktów syntetycznych, wyrabianych w Polsce, unacznia nie tylko prace przemysłu polskiego, lecz wykaże, jak powoli uniezależnia się Polska od zagranicznego importu w tej tak ważnej dziedzinie.

Wyposażenie szpitali na Wystawie Szpitalnictwa. Pośród licznych, interesujących eksponatów, zgłaszanych przez przemysł, pracujące w dziedzinie szpitalnictwa, będą wzbudzać ogólne zaciekawienie te eksponaty, które stanowią wyposażenie nowoczesnego szpitala. Nowocześnie urządzone sala chirurgiczna, pokaz będących w ruchu aparatów i precyzyjnych instrumentów zainteresuje nie tylko sfery fachowców, lecz i szerokie rzesze publiczności. Pokaz nowoczesnego szpitala będzie miał charakter niewątpliwie dydaktyczny, przyczyni się bowiem do zwalczania niechętnego i bojaźliwego ustosunkowania się ludzi do szpitala. Zasadniczym bowiem celem Wystawy jest spopularyzowanie idei szpitalnictwa i wpojenie w społeczeństwo przekonania, że nowocześnie urządzone szpital jest jednym z dowodów kultury Narodu.

Wojewoda pomorski w Toruniu za zgodą Izby Wojewódzkiej zatwierdził tymczasowy statut kąpieliska morskiego Gdynia-Orłowo. Jak wiadomo, na podstawie rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej, wydanego w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewn., kąpielisko Gdynia-Orłowo z początkiem marca br. uznane zostało za uzdrowisko o charakterze użyteczności publicznej i jest uprawnione do posiadania własnego statutu. Sezon w kąpielisku trwa od 15 maja do 30 września. Organem zarządzającym sprawami kąpieliska jest Komisariat Rządu w Gdyni, który sprawuje zarząd za pośrednictwem Wydziału Wykonawczego. Do zakresu działania Wydziału Wykonawczego należą: zarządzanie funduszem kuracyjnym, prowadzenie inwentarza majątku, ustalanie taksy kuracyjnej i wysokości opłat, decydowanie w sprawach ulg, opracowywanie projektów mających na celu podniesienie kąpieliska pod każdym względem, układanie budżetów, sprawy mieszkaniowe, ustalanie cenników itp. Statut wszedł w życie z dniem 1 czerwca br.

### Komunikaty

VIII Zjazd Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich odbędzie się w pierwszych dniach listopada 1939 roku w Wilnie. Tematami programowymi Zjazdu będą: 1) Grupa bakterij hemofilowych (Gieszczykiewicz — Kraków). 2) Czerwonka — bakteriologia i serologia (Gąsiorowski — Lwów), epidemiologia (Przesmycki — Warszawa). 3) Metabizm bakterii (Heller — Kraków, Supniewski — Kraków, Sym — Warszawa). Doniesienia zgłaszane na Zjazd przyjmowane będą przede wszystkim z zakresu tematów programowych. Komitet organizacyjny zastrzega sobie prawo umieszczenia na porządku dziennym Zjazdu doniesień nie objętych tematami programowymi. Komitet organizacyjny czyni starania o utworzenie w ramach Zjazdu częściowo odrębnej sekcji mikrobiologii rolniczej i przemysłowej.

IV Międzynarodowy Kongres Patologii Porównawczej odbędzie się dnia 15—20 maja 1939 r. w Rzymie. Prace Kongresu podzielone są na 3 sekcje: a) Medycyna ludzka, b) Medycyna weterynaryjna, c) Patologia roślinna. Tematem obrad będą następujące zagadnienia: I. Choroby spowodowane wirusami; referenci: Prof. R. Doerr (Bazylea), Prof. E. Haagen (Berlin), Prof. Sir. J. C. G. Ledingham (Londyn), Dr R. Lépine (Paryż), Dr W. M. Stanley (Princeton, U. S. A.), Prof. A. Zironi (Milano). — II. Zagadnienie dziedziczności w patologii Prof. P. Caullery (Paryż), Prof. A. Chiarugi (Piza), Prof. O. Mohr (Oslo), Prof. R. Roessle (Berlin), Prof. N. Timofeef-Ressowsky (Berlin), Prof. Crew (Edynburg), Prof. Hirszfelc (Warszawa). — III. Antygeny: Prof. Comte A. Castellani (Rzym), Prof. A. Lanfranchi (Bologna), Prof. G. Ramon (Paryż), Prof. Marrack (Londyn). — IV. Procesy wsteczne w roślinach: Prof. B. Nemec (Praga), Prof. L. Petri (Rzym), Prof. Zuanier (Wageningen-Holandia). — Zgłoszenia przyjmują: Prof. R. Rondani, Consiglio Nazionale delle Ricerche, Piazzate delle Scienze, Roma. W Polsce informację udziela: Państwowy Zakład Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej, Sekretariat.

### Redakcja otrzymała:

St. Hornung: Rucloma poradnia przeciwgruźlicza. Nakł. Woj. Tow. Przeciwgruźl. we Lwowie oraz „Ruchu Przeciwgruźliczego”. Lwów 1938.

Praca i Opieka Społeczna. Z. 4. 1937.

### CENY OGŁOSZEŃ

	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

### PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 10.—
za granicą	zł 17.—