

POLSKA GAZETA LEKARSKA



JĘDRZEJ ŚNIADECKI

1768 – 1838

Dr W. MOZOŁOWSKI, prof. chemii fizjolog. U. S. B. w Wilnie

Jędrzej Śniadecki, chemik, fizjolog i lekarz

Ocena działalności uczonego w sto lat po jego śmierci nie jest łatwiejszą od oceny współczesnych lub niedawno zmarłych badaczy. Istnieje wprawdzie odległość, umożliwiająca ujęcie jego prac w odpowiedniej perspektywie, lecz z drugiej strony nagromadzone w ciągu wieku opinie utrudniają wydanie bezstronnego sądu. Szczególnie trudne było zadanie tych krytyków, którzy działali w ubiegłym wieku, a więc w okresie stosunkowo słabego rozwoju nauk przyrodniczych w Polsce, a którzy mieli ocenić bezstronnie działalność naukową Jędrzeja Śniadeckiego, człowieka, którego nazwisko było przedmiotem dumy narodowej i dowodem, że i w dziedzinie nauk ścisłych możemy kroczyć w pierwszych szeregach walczących o prawdę badaczy. Próby bezstronnego ocenienia działalności takiego człowieka z wykazaniem nie tylko jego zwycięstw, ale i klęsk, mogłyby przynieść więcej szkody niż pożytku, odbierając młodym, stojącym do walki naukowej, badaczom wiarę w siły naukowe swego narodu. Dziś to niebezpieczeństwo nie istnieje. Chemia i fizjologia stoją dziś w Polsce na takim poziomie, że mogą sobie pozwolić na zniesienie ceł ochronnych i nie wymagają dla siebie ocen krytycznych, opartych na innych przesłankach aniżeli te, które stosuje się wobec nauki angielskiej, niemieckiej, czy francuskiej. I dlatego dzisiaj obiektywna ocena działalności Jędrzeja Śniadeckiego jest możliwą i potrzebną. Obecny artykuł ma być próbą takiej bezstronnej oceny.

Zakres działalności Śniadeckiego obejmował trzy nauki: chemię, fizjologię i medycynę. Był przecież przez lat 25 profesorem chemii i wydał podręcznik, którego wszystkie trzy wydania były ściśle dostosowane do stanu tej nauki w Europie; był fizjologiem, gdyż główne dzieło jego życia „Teoria jestestw organicznych” to dzieło fizjologiczne; był lekarzem, gdyż przez cały czas swojej działalności w Wilnie nie zaprzestał nigdy praktyki lekarskiej i już po uzyskaniu emerytury zgodził się objąć katedrę kliniki lekarskiej i prowadził ją aż do śmierci.

Gdyby zapytać Jędrzeja Śniadeckiego, czym jest przede wszystkim, na pewno odpowiedziałby: lekarzem. Przecież w pierwszym wydaniu „Teorii jestestw organicznych” pod nazwiskiem autora jest tylko jeden jego tytuł, a mianowicie tytuł „medycyny doktora”, a we wstępie do tego dzieła zapytuje: „któryż rodzaj umiejętności może bliżej interesować człowieka jak sztuka lekarska?”¹⁾ Wbrew temu musi bezstronny krytyk stwierdzić, że zasługi Jędrzeja Śniadeckiego nie leżą na terenie medycyny w znaczeniu sztuki lekarskiej, ale dotyczą nauk, które są z medycyną związane, ale nie są sztuką lekarską.

Najwięcej do zawdzięczenia Śniadeckiemu ma chemia. Nie uważam za słuszne podnoszenie jako jego zasługi wydzielanie z surowej platyny nowego pierwiastka, którym mógł być ruten; gdy zaprzeczono jego odkryciu, nie podjął walki, która by podtrzymała jego pierwotne zapatrywanie, w sporze tym ustąpił, jako pokonany²⁾. Również rozważania własności rozтворów nie były tą pozycją, która stanowi o jego znaczeniu dla chemii³⁾. Zasługi jego są nieporównanie większe, aniżeli mogłyby być odkrycie nowego pierwiastka. Dają się one wyrazić w trzech zdaniach: *przeniósł chemię Lavoisiera do Polski; pierwszy wykladał chemię po polsku; stworzył polską nomenklaturę chemiczną*.

Dzisiejsza chemia w swoim wspaniałym rozkwicie, to chemia Lavoisiera. Nazwisko tego genialnego człowieka zaciążyło nad całokształtem nauk chemicznych w ten sposób, że dopiero od czasów jego działalności liczymy okres chemii współczesnej. Apostolska misja zaznajomienia Polski z jego nauką musi być uznana za pierwszorzędną zasługę Jędrzeja Śniadeckiego i żadna inna, choćby bardzo poważna, nie może jej zepchnąć na dalszy plan. Zrozumieli to wszyscy niemal chemicy, którzy pisali o Jędrzeju Śniadeckim. Br. Radziszewski, przemawiając w 1897 r. przy odsłonięciu popiersia Śniadeckiego w Uniwersytecie Lwowskim⁴⁾, Jan Za widzki, pisząc o dziejach nauczania chemii w Polsce w końcu XVIII i początku XIX wieku⁵⁾, Jan Harabasze wski, wydając popularną książ-

kę o Jędrzeju Śniadeckim, nauczycielu chemii i pisarzu rzeczy chemicznych⁶⁾ — wszyscy oni z dużym naciskiem na tę działalność Śniadeckiego zwrócili uwagę. Że i współczesni Śniadeckiemu chemicy zdawali sobie z tego sprawę, świadczy zdanie A. Chodkiewicza, zawarte w jego „Chemii” wydanej w 1818 r., a które przytaczam według Harabasze wskiego⁶⁾ „Prawdziwa epoka upowszechnienia u nas chemii na zasadach Lavoisiera opartej, poczyna się istotnie od utworzenia jej katedry w uniwersytecie wileńskim. Śniadecki i naówczas, jako drugi Ptolemeusz, przyniósł naszej krajnie naukę nową i jej ważność ukazał”.

Dalszym czynem Śniadeckiego była decyzja wykładu chemii po polsku; doniosłość tej decyzji ukazuje się z jednej strony w tym, że przez przejście do wykładu w języku ojczystym udostępnił tę naukę tym wszystkim, którzy języka łacińskiego nie znali, uczynił ją więc w najszlachetniejszym słowa tego znaczeniu, popularną; z drugiej zaś strony uczynił ją w odniesieniu do tych wszystkich, którzy mieli nią się zajmować, bardziej bezpośrednią, żywszą, nieodgradzoną od ich umysłu i serca obcością języka, który nie jest ojczystym. Że takim był jego zamiar świadczą najlepiej słowa podane w zakończeniu pierwszego wydania „Początków chemii”⁷⁾: „Widziny za tym jak wiele w grubym i nieoświeconym kunszcie⁸⁾ praca jednego chemika⁹⁾ rozsiała światła. Wieleż go na przyszłość nie tylko ten, ale i inne kunszta po chemii spodziewać się mogą, jeżeli się kiedy piękna ta nauka dosyć upowszechni i światło swoje między niższe klasy ludu rozrzuci”.

Wykład chemii w języku polskim wymagał stworzenia nomenklatury chemicznej polskiej. Zadanie to wypełnił Śniadecki w znakomity sposób. Dzisiejsza polska nomenklatura chemiczna od niego bierze początek. Że i dzisiejsi uczeni polscy godzą się na jego w tej sprawie autorytet, dowodem tego są liczne dyskusje, w których często ważkim argumentem, przemawiającym za lub przeciw danej nazwie, jest stanowisko Jędrzeja Śniadeckiego. Gdy uprzytomnimy sobie fakt, że od jego pracy na tym polu upływa prawie półtora wieku, zrozumiemy potęgę jego w tych sprawach autorytetu.

Wymienione czyny chemiczne Śniadeckiego są dostatecznie wielkie, by zaćmić w zupełności wszystkie jego mniejsze lub więcej udane prace z dziedziny chemii doświadczalnej. I dlatego, zdaje mi się, że A. Wrzosek charakteryzując działalność chemiczną Śniadeckiego nie oddał istotnego jego znaczenia dla chemii pisząc¹⁰⁾: „Ogólne zdanie o Śniadeckim, jako chemiku, można streścić w następujących słowach. Był on raczej myślicielem, aniżeli badaczem. Największą zasługą jego było utworzenie mianownictwa chemicznego polskiego i działalność jego pedagogiczna. Nie tyle był on sławnym chemikiem, ile znakomitym nauczycielem chemii”. Gdy porówna się tę ocenę z oceną Chodkiewicza z 1818 roku, przytoczoną powyżej, to uderza w niej dziwny chłód u tego wielbiciela Śniadeckiego, jakim jest Wrzosek.

Jędrzej Śniadecki był fizjologiem. Jego działalność w tej dziedzinie wpływała z dążenia do dania sztuce lekarskiej ścisłych podstaw naukowych. Pisze o tym we wstępie do „Teorii jestestw organicznych” (I wyd. str. 13): „Czytając uważnie jej¹¹⁾ historię, widzimy, iż nie masz żadnego rodzaju wiadomości ludzkich, któreby tyłu odmianom, wzruszeniom i rewolucjom podpadły. Wszelako dotąd cała masa umiejętności w porządną naukę zamienioną być nie mogła”. W słowach tych widzimy Śniadeckiego, jako lekarza, który rozumiał, że rozwój medycyny będzie zależał od tego, czy potrafi ona zdobyć nauki ścisłych do swoich celów zastosować i w ten sposób stopniowo medycynę „w porządną naukę zamienić”. Plan jego pracy w tej dziedzinie podany został we wstępie do „Teorii jestestw organicznych” (I wyd., str. 6) w następujących słowach: „Podzieliłem całą tę pracę na części, z których pierwsza ma tylko zawierać ogólny wykład teorii życia wszystkich jestestw organicznych; druga przystosowanie tej nauki do wykładu życia ludz-

⁵⁾ J. v. Zawidzki: Die Einführung der Lavoisier'schen Theorie in Polen. Diergart. Beiträge aus der Geschichte der Chemie. Berlin 1908.

⁶⁾ Jan Harabasze wski: Jędrzej Śniadecki. Lwów—Warszawa. 1938.

⁷⁾ Jędrzeja Śniadeckiego Początki chemii. Wilno. 1800. § 700.

⁸⁾ tj. garbarstwie.

⁹⁾ Seguína.

¹⁰⁾ Adam Wrzosek: Jędrzej Śniadecki. Tom II. Kraków. 1910, str. 323.

¹¹⁾ Sztuki lekarskiej.

¹⁾ Jędrzeja Śniadeckiego, medycyny doktora: Teoria jestestw organicznych. Tom I. Warszawa. 1804, str. 12.

²⁾ Kazimierz Sławiński: Jędrzej Śniadecki. Wilno 1933, str. 14.

³⁾ A. Wrzosek: Jędrzej Śniadecki. Kraków. 1910. T. II, str. 321.

⁴⁾ Sprawozdanie Komitetu Jubileuszowego Jędrzeja Śniadeckiego. Kosmos. 23. 116. 1898.

kiego w stanie zdrowia i w stanie zawiązujących się i odwikłujących się chorób, z wyłożeniem przyczyn takowych odmian i ogólnych widoków do zapobiegania im i ich nakoniec zniszczenia służących; trzecia wreszcie i ostatnia cały systematyczny wykład wszystkich cierpień i dolegliwości człowieka wraz z wyjaśnieniem sposobów do ich zniszczenia służących". Z tego wielkiego planu zdołał wykonać jedynie to, co dotyczyło części fizjologicznej, podając teorię istot żywych oraz kreśląc w drugim tomie zarys fizjologii człowieka. Najoryginalniejszą jego pracą była bezsprzecznie jego teoria istot żywych; stanowi ona jednolity pogląd filozoficzno-przyrodniczy, zbudowany na podstawach doświadczeń, wprawdzie nie własnych, ale przetrwawionych i przyswojonych tak, że stały się one tym budulcem, z którego mógł własny dom „teorii” zbudować. Podstawą jego nauki jest fakt łączności istot żywych ze światem ciał martwych; łączność ta wyraża się w tym, że do utrzymania się przy życiu wymagają one wody, powietrza, ciepła, światła i pokarmów; drugą podstawową przesłanką jest stwierdzenie, że warunkiem istnienia życia jest organizacja ustrojów żyjących. Nie próbuje podać ścisłego określenia pojęcia życia i organizacji; uważa bowiem tak, jak i dzisiaj się uważa¹²⁾, że pojęcia te „lepiej się czuć, niżeli opisać dają” (I wyd., str. 32). Ponieważ jednak same istoty żywe, jak i ciała je odżywiające, są ciałami fizycznymi i są zbudowane z tych samych pierwiastków chemicznych, życie w „najogólniejszym znaczeniu będzie wypadkiem stosunków fizycznych, jakie między materią martwą a ożywioną zachodzą” (I wyd., str. 36). Można więc zjawiska życia badać sposobami fizycznymi i chemicznymi. Najistotniejszą cechą istot żywych jest to, że materia, odżywiająca istoty żywe, materia, z której się one składają, ulega ciągłej przebudowie, ciągłej przemianie. Nie jest zadaniem tego artykułu streszczenie „Teorii jestestw organicznych”, nie mam zamiaru ani bronić, ani zwalczać pojęcia siły organicznej, pojęcia, które do czasu syntezy Woehler'owskiej i do przeniknięcia jej istotnego znaczenia do nauki, było czyniś zupełnie odmiennym od tego, co dzisiejszy czytelnik w nim widzi. Chciałem przez podanie, w kilku zdaniach podstawowych tej teorii istot żywych Jędrzeja Śniadeckiego wskazać, że oparte są one na prawdach, leżących u podstawy dzisiejszej fizjologii, a mianowicie na stwierdzeniu, że te same pierwiastki, z których jest zbudowany świat ciał martwych, wchodzi w skład istot żywych, że istnieje ciągłe krążenie tych pierwiastków między światem martwym i ożywionym, że jedną z najistotniejszych cech ciał ożywionych jest ciągła przemiana materii. Na innym miejscu¹³⁾ starałem się wykazać, że prawdy te wypływają z badań doświadczalnych Lavoisiera. Zaslugą Jędrzeja Śniadeckiego jest to, że z prawd tych wychodząc, potrafił zbudować jednolitą teorię istot żywych. Całość jej zawarta w pierwszym tomie „Teorii jestestw organicznych” wywiera dotychczas bardzo wielkie wrażenie na czytelniku i zrozumiałym jest dla nas to, że dwukrotnie tłumaczono to dzieło na język niemiecki, a raz na francuski¹⁴⁾. Ocenie działalności Jędrzeja Śniadeckiego, jako fizjologa, można jednym zdaniem: *W oparciu o wyniki doświadczalnych prac Lavoisiera podał teorię istot żywych, będącą istotnym postępem w filozoficznym ujęciu podstaw fizjologii.*

Bezstronny krytyk musi jednak uczynić szereg zastrzeżeń wobec tych wszystkich, którzy wyrывая poszczególne zdania lub rozdziały z „Teorii jestestw organicznych” chcą im nadać znaczenie przewidywania późniejszych postępów nauki. Przykładem takich mylnych interpretacji jest uważanie Jędrzeja Śniadeckiego za poprzednika Darwina w teorii ewolucji. W ósmym dziesiątku lat ubiegłego wieku powstała dyskusja na ten temat, zapoczątkowana publikacją Krausztyska¹⁵⁾; brali w niej udział Struwe¹⁶⁾, Rajchman¹⁷⁾, Żu-

liński¹⁸⁾ i inni. Z dyskusji tej odnosi się wrażenie, że czynnikiem decydującym było to, czy biorący udział w dyskusji był zwolennikiem teorii Darwina, czy jej przeciwnikiem; ci pierwsi uważali Jędrzeja Śniadeckiego za poprzednika Darwina, drudzy z oburzeniem temu przeczyli. Odnosi się wrażenie, że nieświadomym celem było znalezienie jeszcze jednego czynnika do chwały Śniadeckiego; dla ewolucjonistów była nim wspólność poglądów z Darwinem, dla przeciwników teorii ewolucji taka wspólność mogła być uważana za hańbę¹⁹⁾.

Ale i czasy nowsze nie są wolne od takich i podobnych błędów w dyskusji nad znaczeniem Jędrzeja Śniadeckiego w nauce. Za taki błąd uważam doszukiwanie się wpływu Jędrzeja Śniadeckiego na dzieła Liebiga²⁰⁾. Wykazanie podobieństwa ich poglądów świadczy jedynie o tym, że obydwaj czerpali z tego samego źródła; Liebig był apostołem chemii Lavoisiera w Niemczech tak, jak szereg lat przedtem Jędrzej Śniadecki w Polsce; wspólność ich myśli leży w Lavoisierze.

Przechodząc do oceny działalności Jędrzeja Śniadeckiego jako lekarza, musimy stwierdzić, że jego działalności w dziedzinie sztuki lekarskiej nie można porównywać z tym, czego dokonał w chemii i fizjologii. Nieużywanie termometru do mierzenia gorączki, choć posługiwano się nim już w XVIII wieku we Wiedniu, zarzucenie auskultacji²¹⁾ którą posługiwał się poprzednik Śniadeckiego na katedrze kliniki lekarskiej, Herberski, świadczy, że w sztuce lekarskiej nie uwzględniał postępów wiedzy w takim stopniu, jak czynił to w chemii przy pisaniu nowych wydań „Początków chemii”. Ale było by krzywdzącym dla Śniadeckiego, jako dla lekarza, gdyby się nie wymieniło wśród zasług, które przetrwały do dnia dzisiejszego, napisania książki „Fizyczne wychowanie dzieci”. Znaczenie jej leży nie tylko w tym, że porusza to niezmiernie ważne zagadnienie w okresie, który ten problem zupełnie od siebie odsuwał, ale w tym, że treść tej pracy jest w wielu punktach najzupełniej nowoczesna; mimo znacznego w tej dziedzinie postępu, nie możemy się poszczycić, że są dziś w zupełności realizowane te żądania fizycznego wychowania młodzieży, które wysuwa Śniadecki.

W krótkim omówieniu działalności Jędrzeja Śniadeckiego, jako chemika, fizjologa i lekarza, chciałem wysunąć na światło dzienne te jego czyny naukowe, których skutki przetrwały do dnia dzisiejszego. Czytów takich, zwłaszcza w chemii i fizjologii, jest sporo.

Jeżeli zaś działalność człowieka nauki zdoła przetrwać sto lat, które upłynęły od jego śmierci, to każdy musi przyznać, że był to człowiek naprawdę wielki.

PRACE ORYGINALNE

Dr med. Witold ZAHORSKI

Warszawa

Kliniczne badania czynnościowe naczyń włosowatych skóry

Doniesienie I

Badania oporności i przepuszczalności włosniczek przyrządem Goreckiego-Zahorskiego¹⁾

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie

Dyrektor: Prof. dr med. Z. Gorecki

Rozdział I — Uwagi wstępne

Układ naczyń włosowatych odgrywa ogromną rolę w ustroju zarówno zdrowym, jak chorym, pośrednicząc w wymianie między krwią a tkankami tak w spokoju, jak i podczas pracy ustroju; przezeń również przedostają się do tkanek wydzieliny gruczołów dokrewnych. Na tym też terenie najłatwiej przenikają

¹²⁾ Porównaj N. W. Pirie: The meaningless of the terms of life and living. Perspectives of biochemistry edited by J. Neeldham a. D. E. Green. Cambridge. 1938.

¹³⁾ Wykład wygłoszony dnia 30. VI. 1938 r. w czasie IV Zjazdu Chemików w Wilnie. Acta biologiae experimentalis w druku.

¹⁴⁾ Tłumaczenia niemieckie: Königsberg bei A. V. Unzer 1810 oraz Nürnberg bei C. H. Zeh. 1821. Tłumaczenie francuskie: Paris, Gabon 1825.

¹⁵⁾ Z. Krausztysk: Teoria jestestw organicznych wobec dzisiejszych pojęć o życiu. Warszawa, 1874.

¹⁶⁾ H. Struwe: O Teorii jestestw organicznych Jędrzeja Śniadeckiego. Wiek, gazeta polityczna, literacka i społeczna. 1873. Nr 142, 143 i 144.

¹⁷⁾ B. Rajchman: Jędrzej Śniadecki i Darwin. Niwa, dwutygodnik. T. 5., str. 54, 81 i 102. 1874.

¹⁸⁾ T. Żuliński: Zasady teorii jestestw organicznych Jędrzeja Śniadeckiego ocenione ze stanowiska dzisiejszych pojęć fizjologicznych. Roczniki Tow. Przyj. Nauk. Poznań. 8. 121. 1874.

¹⁹⁾ Wrzosek: Jędrzej Śniadecki. T. II, str. 140. Kraków, 1910.

²⁰⁾ Wrzosek: Jędrzej Śniadecki. T. II, str. 97 i dalsze. Kraków, 1910.

²¹⁾ Wrzosek: Jędrzej Śniadecki. T. II, str. 212—214. Kraków, 1910.

¹⁾ Rozszerzone według referatu wygłoszonego dnia 6. VII. 1937 r. na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Lwowie oraz na podstawie odczytu z dnia 9. XI. 1937 r. w Tow. Lek. Warsz.

w głąb tkanek wszystkie czynniki chorobotwórcze, oddziałujące na narządy drogą krwionośną. Zrozumiałe więc jest, że włóścizki przede wszystkim są w tym przypadku narażone na działanie bodźców chorobotwórczych i że w mniejszym, lub większym stopniu wpływom tym ulegają. Im bardziej uszkodzony jest układ włóścizek, tym łatwiej czynnik chorobotwórczy może przenikać do tkanek. Dlatego dla właściwej oceny ogólnego stanu ustroju wielkie znaczenie może posiadać możność należytego zorientowania się, czy i w jakim stopniu stan i czynności włóścizek zostały naruszone.

Dla przeprowadzenia takiej oceny należy jednak oprzeć się na istniejących danych anatomicznych i fizjologicznych oraz należy posiadać odpowiednią metodę badania klinicznego.

Dlatego celowym będzie na wstępie krótkie omówienie najważniejszych właściwości naczyń włosowatych. (Szczegóły znajdują się w bardzo obszernej monografii Müllera (4)).

Anatomicznie włóścizki przedstawiają się w postaci rurek śródbłonkowych, przechodzących z jednej strony w śródbłonek tętniczek, z drugiej strony w śródbłonek drobnych naczyń żylnych. Od zewnątrz rura śródbłonkowa opleciona jest gwiaździstymi komórkami kurczliwymi Rougeta, które są raczej kurczliwymi fibrocytami, niż komórkami o charakterze mięśni gładkich. Śródbłonek, jako zasadniczy zręb ścian włóścizek, w zależności od swego stanu warunkują zwiększenie lub zmniejszenie przepuszczalności kapilarów — ponadto posiadają zdolność ruchów pęczakowatych, co pozwala im wypełniać drobniejsze uszkodzenia ciągłości ściany naczyńowej.

Pericyty, czyli komórki Rougeta, dzięki swej zdolności samodzielnym ruchom wzmacniają prowizoryczne zamknięcie (przez śródbłonek) drobnych uszkodzeń ścian, wypełniają większe uszkodzenia, kurcząc się lub rozkurczając wpływają na zwężenie lub rozszerzenie światła włóścizki, wreszcie skupione, zwłaszcza przy przejściu drobnych tętniczek w włóścizki, tworzą tak zwany „odźwiernik włóścizek“, którego skurcz powoduje zatrzymanie prądu krwi w naczyniu.

Ponadto obecność lub brak komórek Rougeta w danym odcinku naczynia włosowatego wpływa na stan przepuszczalności ściany naczyńowej; tam, gdzie ona jest grubsza — przepuszczalność się zmniejsza, gdy staje się cieńsza — widzimy zjawisko odwrotne.

Tak więc właściwościom komórek Rougeta i śródbłonom zawdzięczają włóścizki zmiany w przepuszczalności ścian, zmiany w szybkości i ciągłości prądu oraz w ciśnieniu włóścizkowym krwi, wreszcie zmiany kształtu ścian naczyńowych.

Nierównie bardziej zawile przedstawia się sprawa regulacji czynności włóścizek. Regulacja ta może być miejscowa, bezpośrednia lub pośrednia (humoralna), bądź też nerwowa, lub hormonalna. Wszystkie te czynniki regulujące tak się wzajemnie zająbiają, że ściśle ich wyosobnienie jest bardzo trudne i zawsze w mniejszym lub większym stopniu schematyczne.

Miejscowa regulacja bezpośrednia polega na zdolności samodzielnego (po wyłączeniu innych mechanizmów regulujących) oddziaływania włóścizek na bodźce. Np. skurcz włóścizek występujący jako „biała linia“ po nieznacznym podrażnieniu skóry zjawia się niezależnie od zmian w przepływie krwi, niezależnie od istnienia czy zniszczenia, lub znieczulenia nerwów. Tutaj pod wpływem bodźca wystąpił bezpośredni odczyn ze strony elementów kurczliwych ścian włóścizek, przy czym odczyn ten jest dwufazowy, gdyż po wyraźnym skurczu włóścizek następuje wtórne, lecz bardzo słabo zaznaczone ich rozszerzenie. Przy silniejszych bodźcach można obserwować działanie mechanizmów *regulacyjnych miejscowych pośrednich*; będzie to regulacja humoralna. Pod wpływem bodźca zostaje miejscowo w tkance wyzwolona, dotąd nieczymna, substancja H (nieokreślona chemicznie, a posiadająca biologiczne własności histaminy), która powoduje rozszerzenie włóścizek i wzmożenie przepuszczalności ich ścian. Jeżeli ciało H podrażni równocześnie i czuciowe zakończenia nerwowe, wówczas bodziec przenosi się drogą odruchową na sąsiednie odcinki, gdzie znów miejscowo powstaje ciało H i w ten sposób odczyn może się rozszerzać.

Omówienie roli układu nerwowego w procesach regulujących czynność włóścizek nastrocza poważne trudności ze względu na liczne niejasności i sprzeczności w wynikach wielu badaczy. Dotychczas nie stwierdzono istnienia korowych, lub podkorowych ośrodków naczynio-ruchowych, choć np. zmiany naczyniowe pod wpływem bodźców psychicznych itp. wskazują niezbicie na możliwość udziału wyższych ośrodków nerwowych w procesach regulacyjnych naczynioruchowych. Niższego stopnia ośrodki naczynioruchowe istnieją w opuszce, w rdzeniu, w zwojach międzykręgowych, a nawet mogą istnieć samodzielne ośrodki naczyniowe w spłotach nerwowych w obrębie ścian naczyń.

Główną rolę w nerwowej regulacji naczyń odgrywa nerw współczulny. Działa on na włóścizki zwężająco, choć nie można wyłączać istnienia, może nielicznych, współczulnych włókien rozszerzających. Zupełną rozbieżność stwierdza się u różnych autorów przy omawianiu drogi, którą włókna współczulne przebiegają ze zwojów międzykręgowych do zakończeń na obwodzie. Jedni sądzą, że włókna naczynioruchowe podążają wzdłuż spłotów przydanki (*adventitia*) naczyń tętnicznych, aż do włóścizek, inni twierdzą, że włókna te biegną z nerwami czuciowymi i dopiero na samym obwodzie wkraczają do naczyń, inni wreszcie przyjmują istnienie obu tych dróg równocześnie.

Bardzo niejasno przedstawia się zagadnienie zakończeń nerwowych. Jedni z autorów stwierdzają nie tylko siatkę włókien nerwowych wokół włóścizek, lecz dopatrują się nawet istnienia włókienek dochodzących do poszczególnych komórek Rougeta, inni znów zaprzeczają istnienia tak dalekiego zasięgu nerwów, a uważają, że nerwy naczynioruchowe kończą się w tkankach otaczających włóścizki i na ich zmianę wpływają tylko pośrednio przez wywołanie pewnych zmian humoralnych w bezpośrednim sąsiedztwie ścian włóścizek. Udział układu parasympatycznego w regulacji naczyń nie jest całkowicie stwierdzony.

Wreszcie należy wspomnieć o regulacji włóścizek drogą hormonalną. Hormon naczyniowy tylnego płata przysadki, wazopressyna, powoduje skurcz włóścizek, adrenalina w fizjologicznych dawkach oddziałuje tonizująco głównie na drobne tętniczki.

Hormony płciowe, szczególnie u kobiet, działają rozszerzająco na włóścizki, wzmagając ich przepuszczalność, wreszcie wydzielina dokrewna tarczycy również zdaje się wzmacniać przepuszczalność włóścizek.

Na zakończenie tego przeglądu anatomo-fizjologicznego wspomnieć należy, że istnieją pewne odrębności narządowe w budowie i działaniu włóścizek, dalej, że pewne układy włóścizek zachowują się w stosunku do siebie sprzecznie (np. włóścizki skóry a układu trzewnego i nerkowego), że w okresie czynności danego narządu, liczba włóścizek czynnych wzrasta niekiedy kilkakrotnie, wreszcie, że stan włóścizek, jako jedynego tylko członu w układzie krążenia, zależny jest w pewnej mierze od zmian w sąsiednich odcinkach, zwłaszcza od zmian ciśnienia krwi w układzie żylnym i tętnicznym. Są to jednak zagadnienia, które wykraczają poza ramy tematu niniejszej pracy.

Jak z powyższego wynika, w ogóle nie można na podstawie zmian, stwierdzonych we włóścizkach skóry, wysnuwać daleko idących wniosków o zmianach w obrębie włóścizek narządów wewnętrznych; jednakże istnieją pewne bardziej uogólnione zmiany włóścizek, np. w niektórych postaciach krwotoczności, i w tych przypadkach badanie naczyń włosowatych w powłokach zewnętrznych daje wyniki o bardziej ogólnym znaczeniu. Dotychczas jednak w badaniu klinicznym mało uwagi poświęcono temu zagadnieniu.

Zródłem tego braku zainteresowania ze strony kliniki może być to, że spośród zmian patologicznych włóścizek, przejawiających się w postaci: zwężenia, czy rozszerzenia ich światła, zwiększenia przepuszczalności ich ścian dla składników osocza krwi i jej elementów postaciowych, wreszcie „kruchości“, lamliwości ścian włóścizek, ta ostatnia cecha, jako samoistne wybroczyny, rzuca się w oczy klinicyście; spotykana jest jednak tylko w ściśle ograniczonej grupie schorzeń.

Tutaj należy też szukać przyczyny braku odpowiedniej dla celów klinicznych, łatwej, a dającej ściśle wyniki, metody badania włóścizek skóry.

Dotychczasowe metody badania włóścizek, które znalazłem w nielicznym piśmiennictwie, dotyczącym tego zagadnienia, można podzielić na kilka grup:

Kapilaroskopia, jeden z najstarszych sposobów badania, posiada dużą wartość, jeżeli chodzi o stwierdzenie *zmian morfologicznych* we włóścizkach, jednakże mało daje z punktu widzenia czynnościowego włóścizek, a przede wszystkim nie pozwala na ściśle, ilościowe, określenie zmian.

Drugą grupę stanowią metody, mające na celu *badanie przepuszczalności ścian włóścizek*. Np. podana przez T. Hoffa i W. Leuwestera (5), polegająca na obserwowaniu w obrębie bąbla (wywołanego doskórniem wstrzyknięciem roztworów krystaloidów) wydobywania się przez światło włóścizek czerwieni kongo, wstrzykniętej dożylnie, lub metoda Aldricha (6), polegająca na obserwowaniu szybkości wysysania się doskórnie wprowadzonego roztworu fizjologicznego NaCl. Metody te, podobnie jak i kapilaroskopia nie pozwalają na ilościowe określenie zmian we włóścizkach.

Trzecia grupa to metody polegające na badaniu *zdolności tworzenia się wybroczyn pod wpływem zastój żylny*, wywołanego uciskiem. Tutaj należy zaliczyć *objaw opaskowy Rum-*

pell-Leed'a, wykazujący jakościowo i to tylko znaczniejsze zaburzenia oporności włóśniczek oraz metodę Göthlina, opartą na tejże zasadzie (P. Schultzer(7)), a polegającą na liczeniu liczby wybroczyn, które powstały na określonej przestrzeni pod wpływem określonego ciśnienia w ciągu 15 min.

Czwartą grupę stanowią metody badania zachowania się włóśniczek pod wpływem miejscowo stosowanego, ujemnego ciśnienia.

Pierwszy w 1907 r. A. Hecht(8) opisał aparat, składający się ze szklanej banieczki, połączonej z pompą wodną i manometrem rtęciowym. Podobną aparaturą posługiwał się u nas R. Leszczyński(9).

W Polsce pierwszą oryginalną metodą badania oporności włóśniczek skóry stworzyli prof. Gorecki i Grycewiczówna(10). Zbudowali oni aparat, składający się z bańki połączonej z manometrem rtęciowym o 2 zbiornikach; obniżenie zbiornika ruchomego wytwarzało ujemne ciśnienie w obrębie bańki, a różnica poziomów w zbiornikach manometru była zarazem wskaźnikiem wielkości tego ujemnego ciśnienia. Landsberger(11), badając oporność włóśniczek (o ile mi wiadomo praca nie została ogłoszona), używał bańki połączonej z manometrem rtęciowym i aspiratorem. Za granicą Mengler(12) w aparaturze Hechta pompę wodną zastąpił aparatem w rodzaju „Potaina“, połączonego z pompą ssącą. Inną odmianę stanowi przyrząd A. da Silva Mello(13), gdzie banieczka połączona jest z pompką wentylową i manometrem zegarowym.

Pewną odmianę poprzedniego stanowi aparat G. Daldorffa(14), gdyż bańka ma szerszy brzeg, przylegający do skóry, oraz skala manometru określona jest w mm Hg.

Wszystkie te metody polegają na badaniu występowania wybroczyn w odcinku skóry, pokrytym przez bańkę, przy czym mianem odczynu jest wysokość ciśnienia ujemnego, potrzebnego do uzyskania wybroczyn.

Na zakończenie przeglądu metod dotychczasowych wspomnę jeszcze o tonopsatyroskopie Salviolego(15). Jest to bardzo skomplikowany aparat, stanowiący połączenie kapilaroskopu z aparatem bańkowym.

Wartość wyżej podanych metod jest bardzo różnaita. Kapilaroskopia, metody badania przepuszczalności naczyń i objaw opaskowy posiadają znaczenie różne i wyłącznie jakościowe. Metoda Göthlina stara się również dać wyniki ilościowe, jednak liczba wybroczyn nie jest pewnym miernikiem stopnia uszkodzenia włóśniczek.

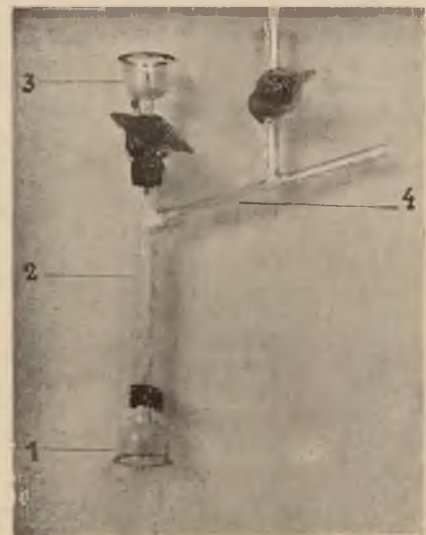
Metody, polegające na działaniu ujemnego ciśnienia, pozwalają ilościowo określać stopień uszkodzenia włóśniczek, badanie może być wykonywane na każdym dowolnym odcinku powłok zewnętrznych, poza tym, jak wykazali prof. Gorecki i Grycewiczówna, odczyn bańkowy jest czulszy od objawu opaskowego, gdyż daje wyniki dodatnie tam, gdzie objaw opaskowy jest jeszcze ujemny, wreszcie metoda bańki pozwala wykryć stan „gotowości do obrzęków“ skóry, a więc obok zwiększonej łamliwości również i zwiększoną przepuszczalność włóśniczek, na co nasi autorowie pierwsi zwrócili uwagę. Jednakże poszczególne aparaty posiadają swe ujemne strony. Metoda Hechta, ze względu na potrzebę pompy wodnej jest niewygodna do użytku klinicznego. Aparaty z pompą wentylową oraz manometrem zegarowym da Silva Mello i Daldorffa są kłopotliwe w użyciu, ciśnienie ujemne uzyskuje się skokami, odpowiadającymi poszczególnym ruchom tłoka pompki, a manometr zegarowy wymaga kontrolowania, co jakiś czas, skali. Te wszystkie niedogodności zostały ominięte w przyrządzie pomysłu prof. Goreckiego i Grycewiczówny, gdyż manometr o 2 zbiornikach stanowi równocześnie pompę ssącą i przez to prosty jest w użyciu, a wyniki uzyskiwane zawsze jednako-wo dokładnie.

Przyrząd bańkowy Goreckiego-Zahorskiego

Przy badaniu oporności włóśniczek, stosując się do wskazówek prof. Goreckiego, przebudowałem aparat Goreckiego i Grycewiczówny, celem ułatwienia posługiwania się nim, a zamiast zwykłej bańki (którą przykładano się do skóry), stworzyłem bańkę szczególnej konstrukcji, która poza ilościowym określeniem stanu oporności włóśniczek, pozwala również ilościowo określać stopień przepuszczalności ścian włóśniczek (wszystkie dotychczasowe aparaty wykazywały wzmogoną przepuszczalność włóśniczek jedynie jakościowo). Główną więc zaletą aparatu Goreckiego-Zahorskiego jest to, że służy on równocześnie do ilościowego określania oporności włóśniczek

(„odczyn bańkowy wybroczynowy“) i ilościowego oznaczania przepuszczalności włóśniczek („odczyn bańkowy obrzękowy“).

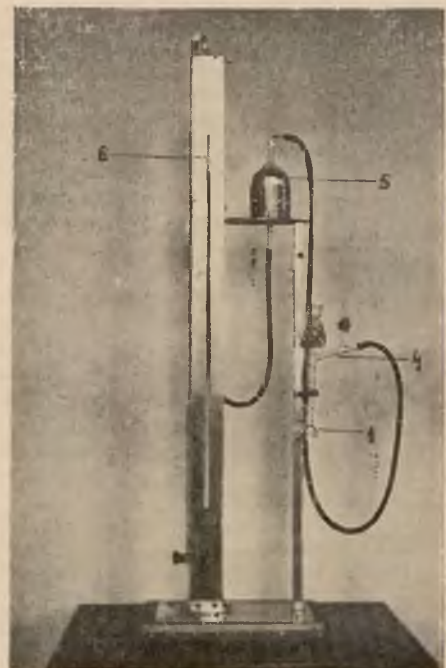
Jest on zbudowany w następujący sposób (patrz. ryc. 1 i 2): bańka szklana (ryc. 1 - 1) o średnicy 2,5 cm, a objętości 5 cm³ zwięża się w rurkę kalibrowaną w cm³ (2). Na końcu rurki znaj-



Ryc. 1

Bańka przyrządu Goreckiego-Zahorskiego.
1 — bańka przykładana do skóry; 2 — rurka kalibrowana; 3 — lejek; 4 — przewód szklany łączący z manometrem

duje się kran, po czym rurka przechodzi w lejek (3) pojemności 5 cm³. Poniżej kranu ponad podziałką odgałęzia się od rurki kalibrowanej przewód szklany (4), zaopatrzony w boczny kran. Przewód ten łączy się rurką gumową z nieruchomym zbiornikiem (ryc. 2-5) manometru rtęciowego; nieruchomy zaś zbiornik



Ryc. 2

Przyrząd bańkowy Goreckiego-Zahorskiego.
1-4 jak w ryc. poprzedniej; 5 — nieruchomy zbiornik manometru; 6 — ruchomy zbiornik (schowany wewnątrz metalowego łożyska) zamocowany na bloku

manometru jest połączony drugą rurką gumową ze zbiornikiem ruchomym (6), zawieszonym na bloku i przesuwającym się w specjalnym łożysku, wzdłuż podziałki określającej ciśnienie w cm³ słupa rtęci. Całość umieszczona na statywie.

Rozdział II — Odczyn bańkowy wybroczynowy

Metodyka badania

Po wyrównaniu poziomów w obu zbiornikach manometru, bańkę (I), przystawia się do danego odcinka skóry, po czym zamyka się krany i obniża ruchomy zbiornik manometru do odpowiedniej podziałki. W ten sposób jest wywierane na badany odcinek skóry ciśnienie ujemne. Dla uniknięcia drugiego czynnika, jakim jest czas, przyjętym dowolnie 1 min., podobnie jak w badaniu Goreckiego i Grycewiczówny. Po 1 min. po wyrównaniu poziomów manometru i usunięciu bańki odczytuje się odczyn bańkowy wybroczynowy, tj. nasilenie ilościowe punkcikowatych wybroczyn, powstałych w ciągu 1 min. pod wpływem ujemnego ciśnienia.

Ponieważ wrażliwość skóry rozmaitych części ciała jest różna (Hecht, Leszczyński), wskazane jest przeto wykonywanie badania zawsze w tej samej okolicy. Z badań prof. Goreckiego i Grycewiczówny, co obecnie potwierdziłem, wynika, że najodpowiedniejsza jest do tego celu skóra przedramienia. W tej okolicy odczyn bańkowy u zdrowych wypada ujemnie przy ciśnieniu mniejszym od -30 cmHg. Często również wypada ujemnie w granicach -30 do -40 cmHg.

W razie dodatniego odczynu przy -40 cmHg, powtarza się badanie na sąsiednich odcinkach skóry, wywierając ciśnienie coraz mniejsze (dochodząc niekiedy do -7 cmHg), aż do znalezienia najmniejszego ciśnienia, przy którym powstają wybroczyny. (Przy ciśnieniu mniejszym od -7 cmHg bańka do skóry nie przysysa się, -7 stanowi przeto maksimum osiągalne odczynu bańkowego). W ten sposób wysokość słupa rtęci, po wyłączeniu, jak wspomniałem, współczynnika czasu (zawsze tego samego), jest mianem odczynu.

Wreszcie po wykonaniu odczynu bańkowego obliczałem liczbę wybroczyn, które się pojawiły w czasie działania ujemnego ciśnienia. Do liczenia wybroczyn używałem cienkiej płytki szklanej z podziałką na cm^2 oraz lupy. Liczbę wybroczyn określałem na 1 cm^2 skóry.

Zachowanie się skóry pod wpływem odczynu bańkowego

Przy badaniu zarówno chorych, jak i personelu Kliniki (bez specjalnego doboru przypadków), zwracałem uwagę na stopień sprężystości skóry, zmianę jej zabarwienia pod wpływem „bańki“, szybkość występowania wybroczyn, ich liczbę, wielkość i barwę.

Omawiając wyżej wspomniane zmiany, zachodzące w skórze, muszę zaznaczyć, że większe lub mniejsze zwióźczenie skóry, zależnie od stopnia podściółki tłuszczowej nie wywiera wpływu na wynik odczynu bańkowego pod warunkiem, że przed przyłożeniem bańki skórę badaną zlekka napiemy. Natomiast zwiększenie nawodnienia tkanki podskórnej i skóry (przy skłonności do obrzęku) osłabia znacznie odczyn bańkowy wybroczynowy, co obszerniej później omówię.

Zmiany zabarwienia skóry, zależne od zmian w ukrwieniu w czasie wykonywania odczynu, przedstawiają się następująco: w okresie działania ujemnego ciśnienia, odcinek skóry wpukłony kopolasto w obręb bańki staje się coraz żywiej czerwony, nieraz aż do barwy wiśniowej, przy czym w przypadkach, wykazujących większy odczyn bańkowy, już w pierwszej połowie minuty można zauważyć tworzenie się wybroczyn.

Po usunięciu bańki skóra wiśniowo-czerwona wygląda się zupełnie, a po 1—2 minutach zaczerwienienie blednie, po czym pozostają jedynie wybroczyny.

W kilku przypadkach obserwowałem po zdjęciu bańki w miejscu odczynu „gęsią skórę“, która szybko znikała.

Wybroczyny, stanowiące podstawę dla określenia odczynu bańkowego, zachowują się rozmaicie, w zależności od stopnia oporności włóściczek. Tam, gdzie włóściczki są odporne, wybroczyny są mniej liczne, drobne, nieraz punkcikowate, zjawiają się pod koniec 1-minutowego działania ujemnego ciśnienia, niekiedy zaś uwidaczniają się dopiero po ustąpieniu rumienia, tj. w 1—2 min. po wykonaniu odczynu, przy czym rozmieszczone są głównie przy obwodzie bańki. Natomiast w przypadkach z wybitnie dodatnim odczynem bańkowym, wybroczyny są rozmaitej wielkości od punkcikowatych, aż do plamistych o 2—3 mm średnicy, barwa ich jest ciemniejsza, wiśniowo-czerwona, pojawiają się już w początku wykonywania odczynu, a rozmieszczenie ich w obrębie badanego odcinka skóry jest bardziej równomierne, gdyż zajmują całą powierzchnię badaną, gromadzą się jednak na obwodzie nieco licznie.

W czasie badań zauważyłem, że na liczbę i jakość wybroczyn poza stanem oporności naczyń wpływa również stan nawodnienia tkanki podskórnej.

W stanach obrzękowych wybroczyny albo wcale się nie zjawiały, albo też były bardzo nieliczne. W okresie zmniejszania się obrzęków, liczba wybroczyn szybko się zwiększała, a przy dalszej poprawie zmniejszała się aż do granic, spotykanych u ludzi zdrowych.

Dalszy los wybroczyn po wykonaniu odczynu bańkowego odpowiada zupełnie przemianom, jakie zachodzą we krwi wynaczonej. W ciągu 2—7 dni po wykonaniu badania, wybroczyny zmieniają barwę na brunatną, żółto-zielonkawą, żółtą i wreszcie znikają, tym prędzej, im były drobniejsze i mniej liczne.

Ponieważ wyżej wspomniane obserwacje nie dadzą się, przynajmniej na razie, ująć w ścisłe ramy obliczeń ilościowych, przeto przy wysnuwaniu wniosków na podstawie odczynu bańkowego wybroczynowego opierałem się na 2 cechach, których nasilenie można przedstawić w ścisłych liczbach, a więc na wielkości najmniejszego ciśnienia ujemnego, które jeszcze powoduje powstawanie wybroczyn (miano odczynu) i na liczbie wybroczyn, powstałych pod wpływem odczynu.

W pracach wyżej wspomnianych autorów, granice prawidłowego odczynu bańkowego wykazują dość znaczne wahania, bo od -30 , aż do -70 cmHg. Musiałem więc na podstawie własnego materiału ustalić wartość graniczną pomiędzy odczynem bańkowym prawidłowym, a patologicznym. Już przy pierwszych badaniach zwróciło moją uwagę to, że u osób nie wykazujących żadnych cech zmniejszenia oporności włóściczek, w większości przypadków odczyn bańkowy wypadał dodatnio w granicach -40 do -30 cmHg. Natomiast przypadki z ujemnym odczynem przy -40 cmHg i wyżej i z dodatnim odczynem przy ciśnieniach mniejszych niż -30 cmHg były stosunkowo nieliczne. Dlatego uważałem za słusne odstąpić od schematu, używanego przez autorów, którzy pracowali nad opornością włóściczek i idąc za radą prof. Goreckiego, podobnie, jak różniliśmy odczyn Biernackiego zwolniony, prawidłowy i przyspieszony — podzieliłem też wyniki odczynu bańkowego na trzy grupy:

Odczyn zmniejszony, tj. tworzenie się wybroczyn dopiero przy ciśnieniach większych od -40 cmHg.

Odczyn prawidłowy, tj. tworzenie się wybroczyn od -40 cmHg.

Odczyn zwiększony, tj. tworzenie się wybroczyn już przy ciśnieniach mniejszych od -30 cmHg.

Podział ten zastosowałem w badaniach, których wyniki będą tematem następnych doniesień.

Rozdział III — Odczyn bańkowy obrzękowy

W poprzednim rozdziale przytoczyłem uwagę prof. Goreckiego i Grycewiczówny o występowaniu w odczynie bańkowym nie tylko wybroczyn, ale i miejscowego obrzęku. Spostrzeżenie to wielokrotnie mogłem potwierdzić i w porozumieniu z prof. Goreckim postanowiłem zagadnienie to pogłębić i to tym bardziej, że zauważyłem wzajemną zależność między wzmożonym obrzękiem pobańkowym, a zmniejszoną liczbą, lub nawet zupełnym brakiem wybroczyn.

Dla uniknięcia nieporozumień tu już zaznaczam, że określenia „oporność włóściczek“ używać będę dla odczynu bańkowego, charakteryzującego się wybroczynkami, a określenie „przepuszczalność włóściczek“ pozostawiam dla objawu obrzęku pobańkowego (odczyn bańkowy obrzękowy).

Dla rozwiązania tego zagadnienia należało opracować metodę, która pozwalałaby określać ilościowo wzrost przepuszczalności włóściczek.

Po szeregu prób przekonałem się, że najbardziej zadawalające wyniki daje mi aparacik szklany z kurkami i rurką kalibrowaną, zastępujący zwykłą bańkę, stosowaną we wszystkich dotychczasowych aparatach bańkowych (opis aparatu zamieściłem w I rozdziale).

Metodyka badania

Po przystawieniu bańki do skóry (przy skórze suchej lub zwiotczatej należy dolną krawędź bańki dla uszczelnienia posmarować wazeliną) i po otwarciu obu kranów wlewa się wodę przez lejek, stanowiący przedłużenie rurki kalibrowanej, wypełniając bańkę aż do najniższej podziałki skali, umieszczonej na rurce kalibrowanej. W czasie napełniania bańka musi przylegać do skóry bez najmniejszego nawet ucisku (kran w bocznym przewodzie stanowi wylot dla powietrza wypchanego przez wodę). Po wypełnieniu bańki zamykamy oba krany, obniżamy ruchomy zbiornik manometru do -40 cmHg i utrzymujemy to ciśnienie w ciągu 5 min. (czas wybrany przeze mnie dowolnie), aby wywołać dostatecznie wyraźny odczyn miejsca badanego. W czasie działania ujemnego ciśnienia, skóra jest wciągana do bańki, a słup wody z bańki podnosi się w obrębie rurki kalibrowanej;

w ten sposób w każdym momencie badania możemy obliczyć objętościowo stopień wciągnięcia skóry w obręb bańki. Po 5 min. kran zostaje otwarty, poziomy rżęci w manometrze wyrównane, wciągnięcie skóry zmniejsza się, a woda stopniowo opada, zatrzymuje się jednak nieco wyżej 0, gdyż wciągnięta skóra powoli się rozpręża. W tym momencie zaczynamy bańkę bardzo lekko w kierunku pionowym unosić, obserwując obniżanie się słupa wody w bańce i chwilę ukazania się pierwszej kropli wody na granicy krawędzi bańki i skóry. Jeżeli w czasie badania nie wytworzyło się miejscowe obrznięcie skóry, to pierwsza kropla ukazuje się dopiero w chwili, gdy woda w rurce cofnęła się, aż do podziałki 0. W razie powstania obrznięcia skóry, pierwsza kropla ukazuje się już wtedy, gdy woda w rurce znajduje się jeszcze powyżej 0 (odczyn bańkowy obrzękowy dodatni). W ten sposób poziom wody w chwili ukazania się pierwszej kropli na skórze jest miarą odczynu, wyrażającym obrznięcie w dziesiątych częściach cm³.

Wyniki badania odczynu bańkowego obrzękowego

Nie wnikając na razie w istotę badanego zjawiska, przejdę do omówienia wyników. Zaznaczyć tylko muszę, że badania przeprowadziłem na skórze przedramienia, nie wykazującej miejscowo *nawet śladu* obrzęków. Badania wykonywałem u chorych bez obrzęków i u chorych z obrzękami (poza miejscem badania) zarówno u mężczyzn, jak i kobiet w różnym wieku.

Ogółem wykonałem 75 badań. Obrznięcie wystąpiło (odczyn obrzękowy dodatni) w 38 przyp. Obrznięcie nie wystąpiło (odczyn bańkowy ujemny) w 37 przyp.

Tabl. I. Choroby bez obrzęków

	Wielkość odczynu bańkowego obrzękowego					Ogółem przypadków
	0	0,1	0,2	0,3	powyżej 0,3	
Choroby wewnętrzne „bezobrzękowe“	19	5	3	—	—	27

Rozpatrując wyniki badania odczynu bańkowego obrzękowego (obrznięcia skóry) widzimy, że w schorzeniach bezobrzękowych (tabl. I) „odczyn obrzękowy“ wypada w 67% ujemnie, a tylko w 33% dodatnio i to w nieznacznym nasileniu.

Natomiast w schorzeniach z obrzękami (tabl. II) zaledwie w 7% wypada ujemnie, natomiast 93% przypadków wykazuje odczyn dodatni, w tym słabo dodatni (0,1—0,2 cm³) w 32%, a w 61% wybitnie dodatni (0,3—0,9 cm³). Tutaj należy zaznaczyć, że w tej grupie schorzeń nie tylko w przypadkach z jawnymi

Tutaj, jeśli chodzi o skłonności do występowania dodatniego odczynu bańkowego obrzękowego, stosunki przedstawiają się podobnie, jak w grupie schorzeń obrzękowych, jednakże pod względem nasilenia odczynu widzimy znaczne różnice w porównaniu z poprzednią grupą. Mianowicie w 65% przyp. odczyn jest słabo dodatni (0,1—0,2), a tylko w 30% wybitnie dodatni, a więc odwrotnie, jak w sprawach obrzękowych. W tej grupie również, nie tylko w przypadkach z jawnymi wysiękami, lecz i w przypadkach bez wysięków, stwierdza się dodatni odczyn obrzękowy (ujajona skłonność wysiękowa?!), choć może słabiej zaznaczony niż w ujawnionych wysiękach. Jak z powyższego wynika, „odczyn obrzękowy“, podobnie jak w sprawach obrzękowych (niezapalnych), pozwala też stwierdzić istnienie, lub skłonność do procesów wysiękowych.

Przechodzę do omówienia istoty „odczynu obrzękowego“. Nasuwa się pytanie, jak wytłumaczyć powstanie tego odczynu w przypadkach schorzeń objawiających się wysiękami. Odczyn obrzękowy, występujący na skórze, niezmienniej przy istnieniu obrzęków w innych częściach ciała, łatwo można sobie wytłumaczyć w ten sposób, że odczyn obrzękowy jest tylko ujawnieniem miejscowym tych warunków, które wiodą do powstania obrzęków, a które istnieją w całym ustroju. Tak samo można tłumaczyć występowanie odczynu u chorych, u których jawne obrzęki już zniknęły. Odczyn obrzękowy byłby więc wyrazem istnienia w ustroju „gotowości do obrzęku“.

Jednakże taki sposób tłumaczenia „odczynu obrzękowego“ nie wyjaśnia wcale zachowania się skóry w przypadkach schorzeń wysiękowych. W tych bowiem schorzeniach proces chorobowy, a raczej proces wysiękowy toczy się w ściśle ograniczonych tkankach; nie może więc stwarzać „gotowości do obrzęku“ różnych części skóry.

Nasuwa się więc myśl, że dodatni odczyn bańkowy obrzękowy jest wynikiem nie tylko mechanicznego przemieszczenia w miejsce badania płynu tkankowego, znajdującego się już uprzednio w tkance podskórnej w ilości większej, niż u zdrowych.

Bardziej prawdopodobnym wydaje się, że mamy tu do czynienia z procesem wzmożonego przedostawania się płynu (osocza?, „przefiltrowanego“ osocza?) z krwiobiegu do tkanki podskórnej w następstwie działania ujemnego ciśnienia w bańce. A że obrznięcie powstaje nie w każdym badanym przypadku, to dowodzi, iż proces ten zależy od stanu przepuszczalności włóścików. Przy takim ujęciu zagadnienia „obrznięcie“ powstające pod wpływem ujemnego ciśnienia, należy uważać za wyraz wzmożonej przepuszczalności ścian włóścików, zarówno w pro-

Tabl. II. Schorzenia z występowaniem procesów obrzękowych

Wielkość odczynu obrzękowego w cm ³	0		0,1		0,2		0,3		0,4		0,5		0,6		0,7		0,8		0,9		Ogółem przyp.
	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	
Obrzęki w ustroju																					
Niewydolność krążenia		1	1	2		4	1	3		4		1		1							
Zapalenie nerek	1			1				1	2												1
Marskość wątroby						1						2		1							
Nowotwory								2													4
Ogółem bez obrzęków	1		1					2													4
Ogółem z obrzękami		1		3		5		5		4		3		2						1	24

Tabl. III. Choroby z procesami wysiękowymi w schorzałym narządzie.

Wielkość odczynu bańkowego obrzękowego w cm ³	0		0,1		0,2		0,3		0,4		0,5		0,6		0,7		0,8		0,9		Ogółem przyp.
	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	
Wysięki w schorzałym narządzie																					
Zapalenie płuc	1		2		1																
Zapalenie opłucnej				2		2		2								1					
Zapalenie stawów				5		1		2		1											
Ogółem bez wysięków	1		2		1		2														6
Ogółem z wysiękami				7		3		3								1					14

mi obrzękami, lecz i w przypadkach bezobrzękowych widzimy podobnie zachowanie się odczynu z tym zastrzeżeniem, że w przypadkach bez ujawnionych obrzęków, odczyn obrznięcia jest słabiej nasilony. Stąd można wysnuć wniosek, że „odczyn obrzękowy“ może służyć za metodę do badania ujawnionych obrzęków.

Bardzo cenne wyniki uzyskałem przy badaniu odczynu obrzękowego w przypadkach schorzeń, przebiegających z procesem wysiękania w schorzałych tkankach (stany zapalne) (tabl. III).

cesie wysiękania, jak i przesiękania, choć różne mogą być tego procesu przyczyny. W takim tłumaczeniu stają się zrozumiałe wyniki otrzymane we wszystkich trzech grupach, poprzednio omówionych.

Jeszcze jeden szczegół zdaje się potwierdzać słuszność takiego tłumaczenia: grupa schorzeń obrzękowych wykazuje większą skłonność do bardziej wybitnego „odczynu obrzękowego“, gdy schorzenia wysiękowe posiadają skłonność tę w słabszym stopniu. Otóż schorzenia, którym towarzyszą stany obrzękowe,

jak zapalenie nerek, niewydolność krążenia, czy nowotwory, oddziałują na całość ustroju w większym stopniu, aniżeli chloroby z wysiękami, jak zapalenie opłucnej, czy stawów, które posiadają charakter spraw bardziej ograniczonych. Ta różnica w ogólnym charakterze wspomnianych grup chorobowych może, choć tylko w pewnej mierze, wyjaśnić większą skłonność do odczynu obrzękowego w „chorobacli obrzękowych“; większe stopnie odczynu obrzękowego byłyby wyrazem głębszych zmian w przepuszczalności włóściczek skóry.

Natomiast „schorzenia wysiękowe“, jako procesy miejscowe, tylko wtórnie (wpływ toksyn?) i dlatego w stopniu słabszym uszkadzają odległe naczynia włosowate skóry, stąd mniejsza skłonność do „odczynu obrzękowego“.

Naturalnie, że obok zwiększonej przepuszczalności włóściczek, istniejąca w tkankach „gotowość do obrzęków“ (a więc zmiany tkankowe) może się również przyczyniać do powstawania „odczynu obrzękowego“.

Na marginesie obserwacji zachowania się „odczynu obrzękowego“ zaznaczyć muszę jeszcze to, że przebieg tworzenia się obrzęku w bańce wykazuje pewne cenne szczegóły; mianowicie szybkość podnoszenia się słupa wody w rurce aparatu, podczas działania ujemnego ciśnienia w poszczególnych minutach badania (ujemne ciśnienie działa 5 min.), jest w różnych przypadkach rozmaita. (Zachowania się skóry w ciągu pierwszej minuty nie brałem pod uwagę, gdyż zależne ono było od stopnia jej wiotkości). W przypadkach schorzeń nie wykazujących objawów wzmoczonej przepuszczalności włóściczek (grupa I), szybkość wciągania skóry w obręb bańki, mierzona szybkością podnoszenia się słupa wody, jest mniej więcej równomierna i niezbyt duża (0,1—0,2 cm³ na 1 min.).

Natomiast w schorzeniach, w których występuje wzmoczona przepuszczalność włóściczek, szybkość wciągania skóry zachowywała się bardziej różnorodnie.

Najczęściej w początkowym okresie skóra szybko była wciągana (0,2—0,8 cm³ na 1 min.), pod koniec zaś szybkość ta spadała. Czasem jednak przebieg wciągania skóry był podobny, jak w schorzeniach nieobrzękowych, a nawet niekiedy powolniejszy.

Być może, że dalsze obserwacje na większym materiale pozwolą na wysnucie z tego zjawiska pewnych wniosków, obecnie jednak było by to przedwczesne.

Hamujący wpływ wzmoczonej przepuszczalności włóściczek na przejawy zmniejszonej oporności ich ścian

Omawiając w rozdziale drugim zachowanie się skóry w przebiegu odczynu bańkowego, zwróciłem uwagę na występowanie mniej licznych wybroczyn w schorzeniach, wykazujących skłonność do stanów obrzękowych. Równocześnie odczyn bańkowy wybroczynowy w przypadkach tych schorzeń częściej występował jako zmniejszony, niż w innych grupach schorzeń, co będzie obszerniej omówione w jednym z dalszych doniesień.

Tak więc w „schorzeniach obrzękowych“, jak niewydolność krążenia, zapalenia nerek, nowotwory, marskość wątroby itp. zaznacza się stała równoległość większej przepuszczalności włóściczek, przy równoczesnych skłonnościach do zmniejszonego odczynu bańkowego.

Ten antagonizm pomiędzy przepuszczalnością włóściczek wobec cieczy, a przejawami ich łamliwości (wybroczyny), można sobie tłumaczyć w ten sposób, że płyn przenikający przez bardziej przepuszczalne ściany włóściczek, zwiększa ciśnienie wewnątrztkankowe, co wtórnie powoduje uciśnięcie ścian kapilarów, przez co trudniej powstają wybroczyny; innymi słowy, zwiększone przesieknięcie z włóściczek powoduje ich tamponadę od zewnątrz.

Dla potwierdzenia tego przypuszczenia, przeprowadziłem następujące doświadczenie. Wstrzykiwałem doskórnie 0,1 cm³ 0,9% roztw. NaCl i w tym miejscu wykonywałem odczyn bańkowy przy —40 cm Hg. Na sąsiednim odcinku skóry badałem odczyn bańkowy przy —40 cm Hg, lecz bez uprzedniego wstrzykiwania roztworu fizjologicznego. Okazało się, że liczba wybroczyn w miejscu, gdzie wstrzyknięto płyn fizjologiczny, była zawsze mniejsza, niż na sąsiednim odcinku skóry (tabl. IV).

Tabl. IV. Wpływ doskórniego wstrzyknięcia płynu fizjologicznego na liczbę wybroczyn

Liczba wybroczyn w 1 cm ² skóry	P r z y p a d k i						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
w miejscu kontrolnym	100	33	60	61	36	28	93
w miejscu wstrzyknięcia 0,1 cm ³ roztw. fizjol.	75	10	38	40	22	26	71

Drugi rodzaj doświadczeń otrzymałem przez doskórne wstrzykiwanie roztworów histaminy. Według licznych moich badań,

pod wpływem histaminy odczyn bańkowy wybroczynowy nasila się. Jednakże przy większych stężeniach histaminy, gdzie bąbel tworzył się duży, zamiast dalszego wzrostu odczynu bańkowego występowało jego zmniejszenie, a skóra w tej okolicy była zupełnie zbieleła.

Mieliśmy więc znowu tamponadę włóściczek przez płyn, wysiękający w następstwie histaminowego porażenia włóściczek. Dalsze szczegóły tych badań pominię, ponieważ zostaną zamieszczone w osobnym doniesieniu.

Wobec powyższego należało by tłumaczyć powstawanie wybroczyn w odczynie bańkowym, jako proces dwufazowy: pierwszą fazą byłoby rozszerzenie się naczyń włosowatych (widoczna zmiana barwy podczas doświadczenia), drugą zaś fazą przenikanie krwinek z przepełnionych włóściczek.

Jeśli zatem wystąpi wzmoczone przesieknięcie przez włóściczkę („gotowość do obrzęku“), co przejawia się rychło już w pierwszej fazie działania bańki, w takim razie liczba wybroczyn, czy też nasilenia odczynu bańkowego wybroczynowego będzie mniejsza, gdyż wystąpi objaw „tamponady“ naczyń włosowatych od zewnątrz.

W świetle tych spostrzeżeń zrozumiałe są odchylenia *in minus* w odczynie bańkowym w przebiegu wyżej wspomnianych schorzeń, zwłaszcza tych, które wykazują pozorną rozbieżność w poszczególnych przypadkach (np. *endocarditis*, *nephritis*). Wystąpienie wzmoczonego, czy zmniejszonego odczynu w tych schorzeniach nie jest przypadkowe, lecz zależy od tego, który z procesów uszkadzających naczynia przeważa: czy silniej zaznaczona jest wzmoczona przepuszczalność, czy też łamliwość ścian włóściczek.

Streszczając wnioski zawarte w poprzednich rozważaniach, możemy powiedzieć:

1) że aparat bańkowy Grycewiczówny-Goreckiego w mojej modyfikacji pozwala, poza badaniem ilościowym *oporności naczyń włosowatych*, na nie tylko jakościowe, lecz i ilościowe oznaczanie *przepuszczalności włóściczek*;

2) że odczyn bańkowy obrzękowy powstaje zawsze skutkiem wzmoczonej przepuszczalności włóściczek, z którą w niektórych przypadkach chorobowych współdziała „gotowość do obrzęku“;

3) że zahamowanie odczynu bańkowego wybroczynowego zależy nieraz od wzmoczonej przepuszczalności włóściczek.

Piśmiennictwo

a) *dotyczące anatomii i fizjologii* (tylko monografie): 1) A. Fleisch: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie — von Bethe u. Bergmann, T. VII, cz. II, Berlin, 1927. — 2) J. Demoor: Traité de physiologie normale et pathologique. Tom VI, Paris, 1932. — 3) M. Villaret, L. Justin-Besançon, R. Cachera: Rapports du Congrès français de médecine. XXII-e session. Paris, 1932. — 4) O. Müller: Die feinsten Blutgefäße des Menschen. Stuttgart, 1937.

b) *dotyczące metodyki*: 5) T. Hoff: W Leuwer. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 51. 14. 1926 (ref. Berichte ges. Physiol. u. Pharmac. 38, 105, 1927). — 6) Aldrich, Mc Clure: J. Am. Med. Ass. 82, 18, 1924. — 7) P. Schultzer: Hosp. Tid. 76, 777, 1933 (ref. Le Sang. VIII, 1111). — 8) A. Hecht: Jahrbuch f. Kinderheilk. 65, 113, 1907. — 9) R. Leszczyński: Pol. Gaz. Lek. 7, 797, 1928. — 10) M. Grycewicz, Z. Gorecki: Pol. Gaz. Lek. 12, Nr 49, 1933. — 11) Landsberger: Medycyna. 20, 649, 1933. (Sprawozd. z Tow. Lek. Warsz.). — 12) Mengler: Klin. Wchschr. 20, 1930. — 13) A. da Silva Mello: Münch. Med. Wchschr. 76, 1717, 1929. — 14) G. Daldorf: Am. J. Childr. Dis. 46, 794, 1933. — 15) G. Salvioli: Münch. Med. Wchschr. 80, 937, 1933.

Dr med. Witold ZAHORSKI

Warszawa

Kliniczne badania czynnościowe naczyń włosowatych skóry

Doniesienie II

Wartość kliniczna odczynu bańkowego w przebiegu krwotoczności jawnych¹⁾

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie
Dyrektor: Prof. dr med. Z. Gorecki

Odczyn bańkowy, jako najściślejsza z dotychczas istniejących metod klinicznego badania oporności włóściczek (o czym mowa była w doniesieniu I), posiada duże znaczenie rozpoznaw-

¹⁾ Rozszerzone według odczytu w Tow. Lek. Warsz. dnia 9. XI. 1937 r. oraz referatów w Tow. Internistów Polskich, październik 1936 r., grudzień 1936 r. i październik 1937 r.

cze dla ustalenia stanu oporności włóściczek oraz niejednokrotnie dla wytyczenia linii postępowania leczniczego.

(Przypominam, że określenie „oporności“ odpowiada odczynowi bańkowemu wybroczynowemu, natomiast „przepuszczalność“ odpowiada odczynowi bańkowemu obrzękowemu, patrz doniesienie I).

Dla rokowania natomiast oraz dla sprawdzenia skuteczności leczenia jawnej lub utajonej krwotoczności, konieczne jest kilkakrotne powtarzanie odczynu w pewnych odstępach czasu.

Jest to tym słuszniejsze, że jak z poprzednich danych wynika, odczyn bańkowy jest metodą bardzo czułą. U zdrowych kilkakrotne badanie odczynu bańkowego w różnych odstępach czasu i różnych porach dnia nie wykazuje żadnych odchyleń, albo też wahania są bardzo nieznaczne i zawsze w granicach odczynu prawidłowego.

Natomiast w przypadkach utajonej krwotoczności, a nawet w stanach fizjologicznych, zmniejszających oporność włóściczek (np. *menses*), wahania odczynu bańkowego są już wyraźne. Jeszcze wyraźniejsze zmiany odczynu spostrzega się w krwotocznościach jawnych. W ciągu dwuletniej obserwacji zachowania się odczynu bańkowego wybroczynowego w przebiegu wszystkich przypadków jawnej krwotoczności, leczonych w I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. stwierdzałem stałą równoległość między stopniem nasilenia odczynu, a przebiegiem procesu chorobowego. Najlepiej uwidocznią to niektóre charakterystyczne przypadki. Wszystkie badania przeprowadziłem przyrządem bańkowym Goreckiego-Zalorskiego, opisanym poprzednio.

Przypadek I. *Thrombopenia essentialis*. T. R., chłopiec 13-letni, przybył do Kliniki dnia 2. X. 1937 r. ze znacznym krwawieniem z dziąseł, wybroczynami w powłokach zewnętrznych oraz krwimoczem. Płytek 23.000, krwinek czerwonych 2.000.000. Odczyn bańkowy zwiększony (przy -20 cm Hg dodatni). Odczyn opaskowy +. Czas krwawienia 7 min. 30 sek.; czas krzepnięcia prawidłowy.

Dnia 4. X. Przetoczenie 280 cm³ krwi.

Dnia 9. X. Krwawienie z dziąseł ustało i krwimocz zmniejszył się. Odczyn bańkowy prawidłowy (przy -40 dodatni). Płytek nie znalezione. Krwinki bez zmian. Objaw opaskowy ujemny.

Dnia 11. X. Retikulocytoza 188‰; 15—27. X. Stopniowy wzrost krwinek do 4.5 miliona. Płytki wzrastają do 350.000. Odczyn bańkowy zmniejszony (przy -40 ujemny).

W tym przypadku szybkie zmniejszenie się odczynu bańkowego (podczas gdy liczba płytek dalej spadała), wyprzedziło znacznie objawy ogólnej poprawy. Zachowanie się odczynu bańkowego pozwoliło przewidzieć szybką poprawę.

Przypadek II. *Thrombopenia essentialis*. P. M., lat 51, kierowniczką kuchni jarskiej. Przybyła do Kliniki dnia 17. X. 1936 r. Bardzo liczne wybroczyny w skórze i śluzówkach. Płytek 13.800, czas krwawienia 40 min., objaw opaskowy +, odczyn bańkowy bardzo znacznie wzmożony (już przy -7 cm Hg dodatni). Od 4 lat *climax*.

Dnia 10. XI. 1936 r. Wybroczyny i wykwyty pokrzywkowate. Odczyn bańkowy -7 . Tym razem płytek nie stwierdzono.

Dnia 25. XI. 1936 r. Wybroczyny mniej. Odczyn bańkowy -15 . Brak płytek. Czas krwawienia 56 min.

Dnia 11. XII. 1936 r. Nieliczne wybroczyny. Stan ogólny lepszy. Odczyn bańkowy -25 . Czas krwawienia 28 min.; bezpłytkowość. Chora wypisała się z Kliniki (dalsze badania ambulatoryjne), podaje tylko niektóre szczegóły z dokładnie przeprowadzanych badań.

Dnia 11. I. 1937 r. Chora zgłosiła się do badania po przebytej grypie. Drohne, nieliczne wybroczyny. Odczyn bańkowy wzrósł do -15 . Czas krwawienia 36 min.; płytek nie znalezione.

Dnia 22. III. 1937 r. Po wypoczynku na wsi stan ogólny dobry, wybroczyny powstają rzadko. Odczyn bańkowy -25 , zupełny brak płytek w preparacie.

Dnia 20. IV. 1937 r. Ostre niezbyt oskrzeli z gorączką. Wybroczyny nieliczne. Odczyn bańkowy -15 , brak płytek. W miesiąc później chora czuje się dobrze, wybroczyny bardzo nieliczne. Odczyn bańkowy -20 . Czas krwawienia 9 min.

Dnia 13. X. 1937 r. Chora zgłosiła się po przeziębieniu. Wybroczyny mniejsze. Odczyn bańkowy -12 . Czas krwawienia 30 min. Płytek nadal nie znalazłem.

Dnia 21. XII. 1937 r. Samopoczucie dobre. Samoistnych wybroczyn brak. Odczyn bańkowy przy -25 dodatni. Przy -40 cm Hg 26 wybroczyn na 1 cm². Czas krwawienia 4 min. 30 sek. Płytek nie stwierdzono. Objaw opaskowy słabo dodatni.

Dnia 16. II. 1938 r. Brak samoistnych wybroczyn. Odczyn bańkowy -25 dodatni. Przy -40 cm Hg 21 wybroczyn na 1 cm². Po raz pierwszy po 15 miesiącach (!) stwierdzono obecność płytek i to w liczbie 233.000. Objaw opaskowy słabo dodatni.

Dnia 30. III. 1938 r. Stan dobry jak poprzednio. Brak wybroczyn. Odczyn bańkowy -25 . Przy -40 cm Hg 15 wybroczyn na 1 cm². Płytek 178.800. Objaw opaskowy słabo dodatni.

W tej obserwacji, niezwykle ze względu na kilkunastomiesięczną bezpłytkowość, bardzo wyraźnie uwypukla się ważność odczynu bańkowego. Był to właściwie jedyny miernik wahań w stanie oporności włóściczek, bo ani objaw opaskowy, ani czas krwawienia, ani nawet nasilenie samoistnych wybroczyn, nie mówiąc już o zachowaniu się płytek, nie odzwierciedlały zmian, zachodzących w ustroju.

Zasługuję wreszcie na uwagę ogromna czułość odczynu bańkowego na wszelkie, nawet lekkie, zakażenie. Z tego punktu widzenia odczyn bańkowy był tu pośrednio miernikiem wahań w oporności organizmu.

Przypadek III. *Endotheliosis haemorrhagica. Colisepsis. Glomerulitis. Thrombopenia symptomatyczna*. T. K., uczeń 14-letni, przybył do Kliniki dnia 5. X. 1936 r. Wybroczyny w skórze, krwimocz. Czas krwawienia 8 min., czas krzepnięcia i kurczliwość skrzepu nieupośledzone. Płytek 85.000. Objaw opaskowy dodatni. Odczyn bańkowy przy -20 dodatni. W moczu *b. coli*.

Dnia 21. X. Wybroczyny mniej. Krwimocz mniejszy. Odczyn bańkowy -30 . Objaw opaskowy +. Płytek 262.000.

Dnia 5. XI. Po doskórnym wstrzyknięciu autoszczepionki wystąpiła gorączka do 38°, wybroczyny liczniejsze, wykwyty pokrzywkowate. Objaw opaskowy ujemny. Odczyn bańkowy -25 . Płytek 230.000.

Dnia 14. XI. Odczyn bańkowy -30 . Wybroczyny nie występują.

W dalszej, kilkunastomiesięcznej obserwacji ambulatoryjnej, krwotoczność zachowywała się zmiennie, wznosząc się przy ruchliwym trybie życia. Równoległe z nią wzrastał, lub malał, odczyn bańkowy, odczyn opaskowy był stale ujemny. Warto zaznaczyć, że przy burzliwym odczynie po autoszczepionce, co było wyrazem uczulenia stosunku do *b. coli*, wystąpiło wzmoczenie odczynu bańkowego.

Przypadek IV. *Thrombopenia essentialis*. R. J., lat 18, niezamężna, krawcowa, przybyła do Kliniki dnia 27. I. 1938 r. z powodu uporczywego krwawienia z nosa. Liczne sińce i wybroczyny w śluzówkach jamy ustnej i w skórze. Płytek 20.000. Objaw opaskowy +. Czas krwawienia 5 min. 30 sek. Odczyn bańkowy zwiększony do -15 , liczba wybroczyn przy -40 90 na 1 cm².

Dnia 10. V. 1938 r. Krwawienie z nosa ustąpiło. Wybroczyny nie powstają. Płytek 245.000. Odczyn bańkowy prawidłowy (-30), liczba wybroczyn przy -40 zmniejszyła się do 60 na 1 cm².

12—16. VII. Angina z ciepłotą podgorączkową. Lekkie krwawienie z nosa. Odczyn bańkowy nieznacznie wzrósł (do -25). Następne badanie po tygodniu wywołało odczyn bańkowy prawidłowy.

W tym więc przypadku również widoczne było wahanie odczynu bańkowego w zależności od zmian krwotoczności oraz zaznaczyła się, podobnie jak w poprzednich przypadkach, wrażliwość odczynu bańkowego na przelotne zakażenie.

Przypadek V. *Gingivitis haemorrhagica. Lues seronegativa*. S. J., służąca, lat 21, skierowana do Kliniki dnia 21. I. 1938 r. z Akademią Stomatologiczną z powodu krwawienia z dziąseł, utrzymującego się od miesiąca. Poza niezbyt silnym krwawieniem z dziąseł, z objawów krwotocznych, był w chwili przybycia nieznaczny krwinkomocz. Płytek 111.000. Czas krwawienia 10 min. 35 sek., objaw opaskowy ujemny, odczyn bańkowy -30 .

Dnia 29. I. *Menses* — krwawienia z dziąseł nasiliły się, pojawiło się krwawienie z nosa, odczyn bańkowy poprzednio prawidłowy obecnie bardzo wzmożony (do -15); przy -40 liczba wybroczyn 57 w 1 cm². Stany podgorączkowe. Odczyn Biernackiego 80/93. W czasie dalszego pobytu w Klinice krwawienie z nosa ustąpiło, z dziąseł zmniejszyło się, odczyn bańkowy zmniejszył się też stopniowo, najpierw do -25 , później do -30 , liczba wybroczyn przy -40 spadła do 21 na 1 cm².

Tutaj krwotoczność w chwili przybycia nieznaczna, pod wpływem zmian miesiadczkowych nagle i dość burzliwie, chociaż przebiegiem, wzmogła się, towarzyszyło temu również przemijające, bardzo znaczne zwiększenie odczynu bańkowego. Ze względu na zwiększony odczyn Biernackiego i stany podgorączkowe, można przypuszczać, że tłem dla krwotoczności mogło być jakies przebyte zakażenie, a nagle wzmoczenie krwotoczności było następstwem zaburzeń dokrewnych, towarzyszących miesiączce. Przypadek niniejszy jest jeszcze jednym z dowodów ogromnej roli układu wydzielania wewnętrznego w zmianach oporności włóściczek.

Przypadek VI. *Diathesis haemorrhagica angio-anaphylactica, Status post grippam*. B. E., lat 45, nauczyciel, przybył do Kliniki dnia 22. II. 1937 r. Po zażyciu z powodu grypy 4 g aspiryny w ciągu 3 dni, na powłokach zewnętrznych wystąpiły punkcikowate wybroczyny, uczucie ściskania w gardle i bóle stawowe. Czas krwawienia i krzepnięcia prawidłowe. Odczyn bańkowy dodatni przy —25. Wybroczynki po odczynie bardzo nieliczne. Po 5 dniach ustąpienie objawów chorobowych; odczyn bańkowy prawidłowy.

Odczyn bańkowy nieznacznie wzmożony i bardzo mała po nim liczba wybroczyn pozwalały rokować szybką poprawę, co się w dalszej obserwacji potwierdziło.

Przypadek VII. *Endocarditis subacuta rheumatica, Polyarthritus rheumatica*. Z. P., urzędnik, lat 43. W czasie pobytu w Klinice zjawia się uporczywe krwawienie z nosa. Czas krwawienia, krzepnięcia, liczba płytek prawidłowa. Odczyn bańkowy wzmożony (—20). W dwa dni później krwawienie ustąpiło, odczyn bańkowy prawidłowy (—30). Po kilku tygodniach ponownie krwawienie z nosa, odczyn bańkowy powtórnie wzmożony (—20), przy następnych badaniach prawidłowy. Mamy więc dowód, że nawet przy nieznacznych stosunkowo zmianach krwotocznych, odczyn bańkowy jest bardzo czułym miernikiem oporności włósniczek.

Przypadek VIII. *Myelosis globalis aplastica (anaemia gravissima, thrombopenia, leucopenia), diathesis haemorrhagica vascularis*. B. J., rolnik, lat 32, przywieziony do Kliniki dnia 21. IX. 1937 r. z powodu uporczywego krwawienia z dziąseł. W powłokach zewnętrznych nieliczne wybroczyny. Krwinek czerwonych 940.000, białych 2.000, ze względną limfocytozą, płytek 14.000. Czas krwawienia i krzepnięcia bez zmian. Objaw opaskowy bardzo wybitnie dodatni. Odczyn bańkowy wybroczynowy wzmożony do —15, wybroczyny powstają drobne, nieliczne, rzadka rozsiana. W ciągu 10 dni stan się pogarsza, odczyn bańkowy nie zmienia się. Chory zmarł.

Jak z przytoczonych przypadków wynika, istnieje stała równowaga pomiędzy odczynem bańkowym wybroczynowym, a stopniem oporności włósniczek.

Z punktu widzenia rokowniczego można by odróżnić cztery typy zachowania się odczynu bańkowego:

1) odczyn utrzymuje się stale bardzo wzmożony, rokowanie bardzo złe (przyp. VIII);

2) odczyn wykazuje wzrost natężenia — przewidywać należy pogorszenie, rokowanie wątpliwe;

3) odczyn wzmożony zmniejsza się prawie do granicy fizjologicznej, ale przez dłuższy czas nie może jej przekroczyć — trzeba przewidywać długotrwałość choroby i możliwość pogorszenia (przyp. II i III);

4) odczyn nawet bardzo wzmożony szybko zmniejsza się do liczb prawidłowych i nie podnosi się — rokowanie dobre; szybkie ustąpienie objawów chorobowych (przyp. I).

Zrozumiałe jest, że dla oceny wyników leczenia jest bardzo cenne kilkakrotne badanie odczynu bańkowego. Szczególnie duże znaczenie ma to w przypadkach krwotoczności małopłytkowej, gdyż jest to właściwie jedyny pewny miernik zmian, zachodzących w obrazie chorobowym. Imię bowiem metody, jak określanie czasu krwawienia i krzepnięcia, objaw opaskowy, nie odzwierciedlają przebiegu choroby. Co się dotyczy płytek, to jak nas doświadczenie poucza (zgodnie z innymi autorami), wykazują one bardzo dużą „samodzielną” (niejednokrotnie liczba ich zmniejsza się już w okresie poprawy (np. przyp. I), a nawet mogą całkowicie zniknąć na bardzo długi czas, jak w przyp. II, pomimo dobrego stanu ogólnego.

Zestawiając wyniki należy stwierdzić:

1) że zwiększony odczyn bańkowy świadczy o zmniejszeniu oporności włósniczek;

2) że stopień nasilenia odczynu jest proporcjonalny do stopnia uszkodzenia włósniczek;

3) że odczyn bańkowy w krwotocznościach może być pośrednio miernikiem sił obronnych ustroju, gdyż zawsze się wzmacnia, jeśli w przebiegu krwotoczności dołączy się jakieś, nawet lekkie, zakażenie, lub wystąpi stan uczulenia;

4) odczyn bańkowy jest jedynym miernikiem zmian, zachodzących w przebiegu krwotoczności małopłytkowej.

Dzięki swej wartości rozpoznawczej i rokowniczej, jak i dzięki temu, że jest metodą łatwą i czułą, odczyn bańkowy posiada duże znaczenie nie tylko w badaniach doświadczalnych, ale i klinicznych; jego wyniki mogą być cennym materiałem nie tylko dla internisty, lecz w równej, a nawet większej mierze, dla dermatologa, ginekologa, chirurga i stomatologa (na co wskazywał prof. Gorecki w dyskusji po moim odczycie w Tow. Lekarskim Warszawskim dnia 9. XI. 1937 r.).

Karol WALLER

Insulina protaminowo-cynkowa w leczeniu cukrzycy¹⁾

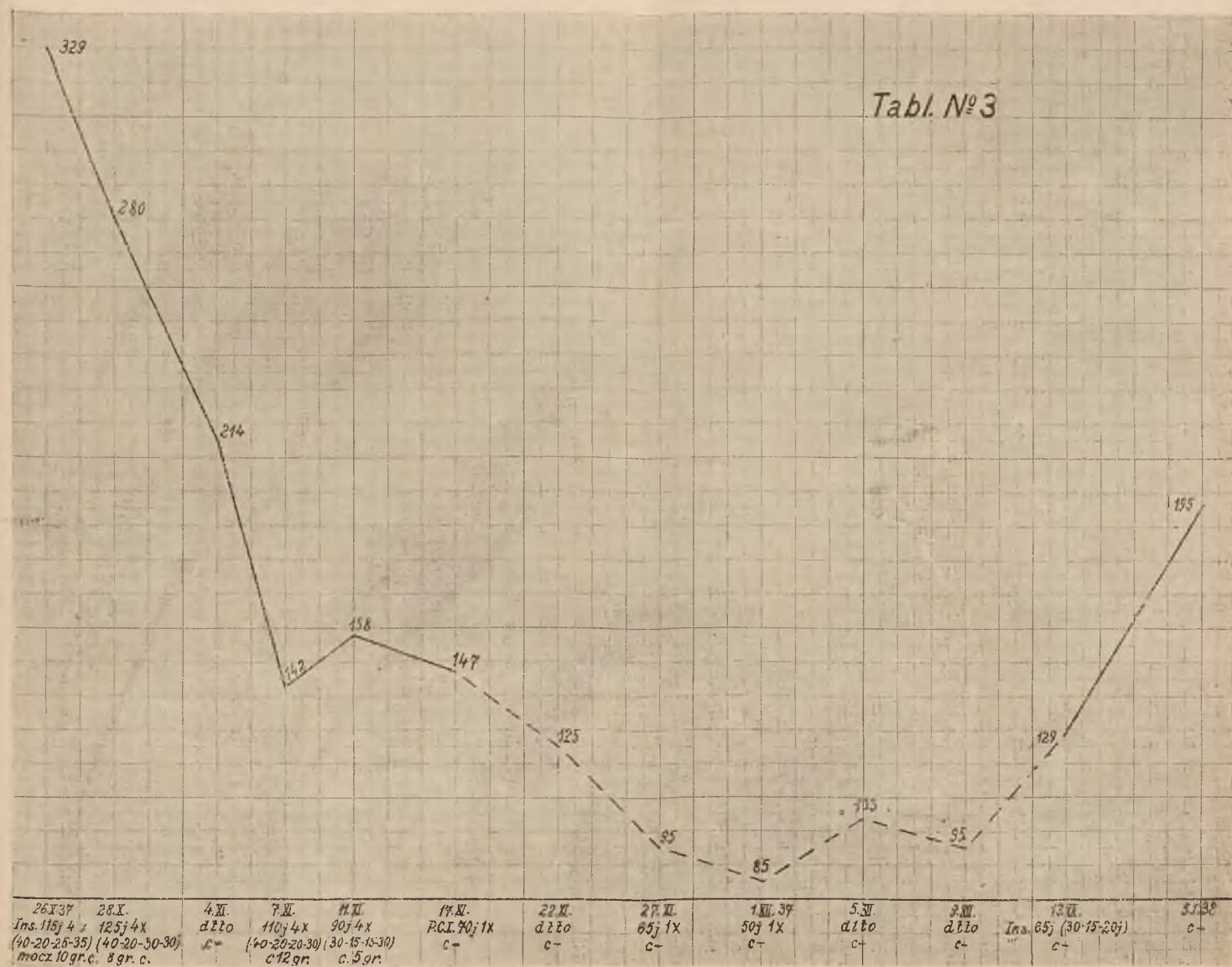
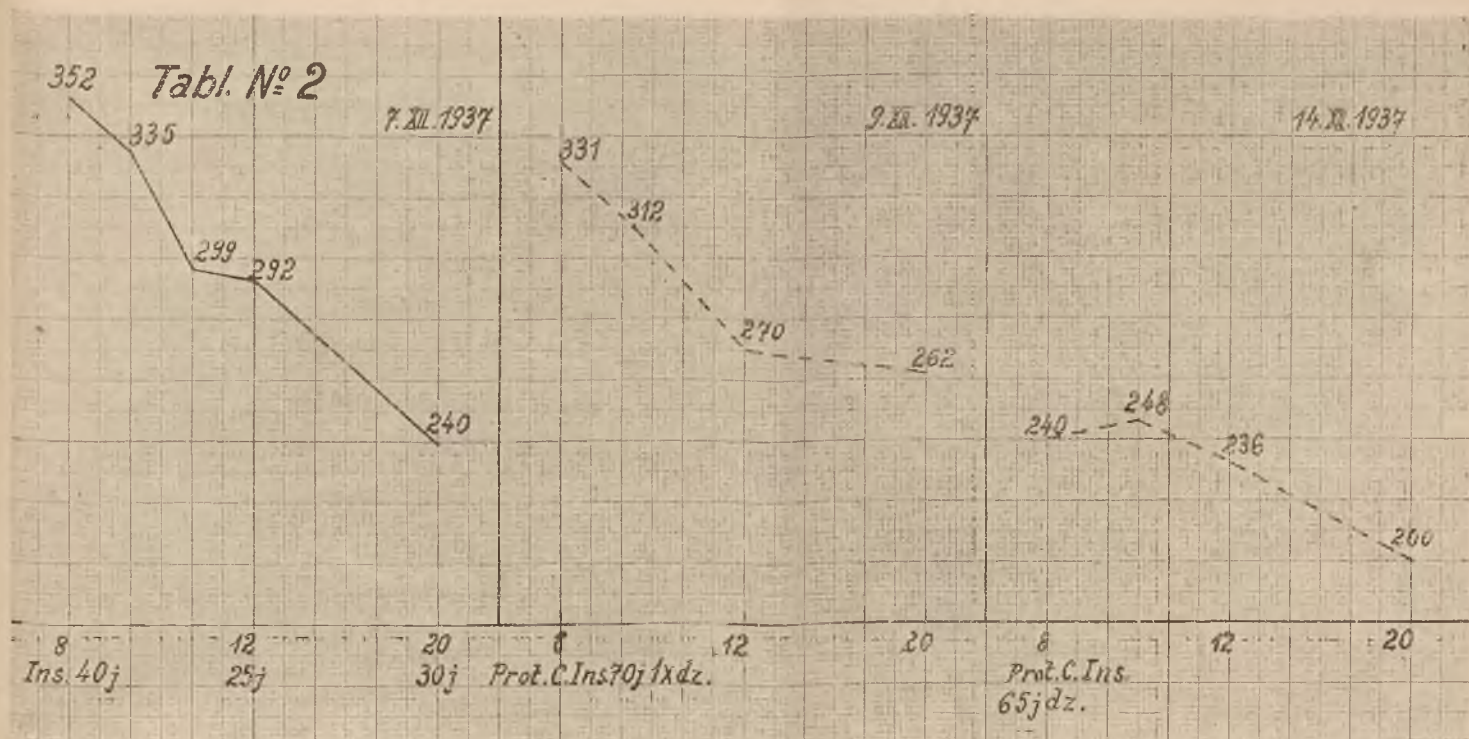
Z Przychodni Cukrzyczej Szpitala Żydowskiego we Lwowie
Kierownik: Dr K. Waller

Lwów

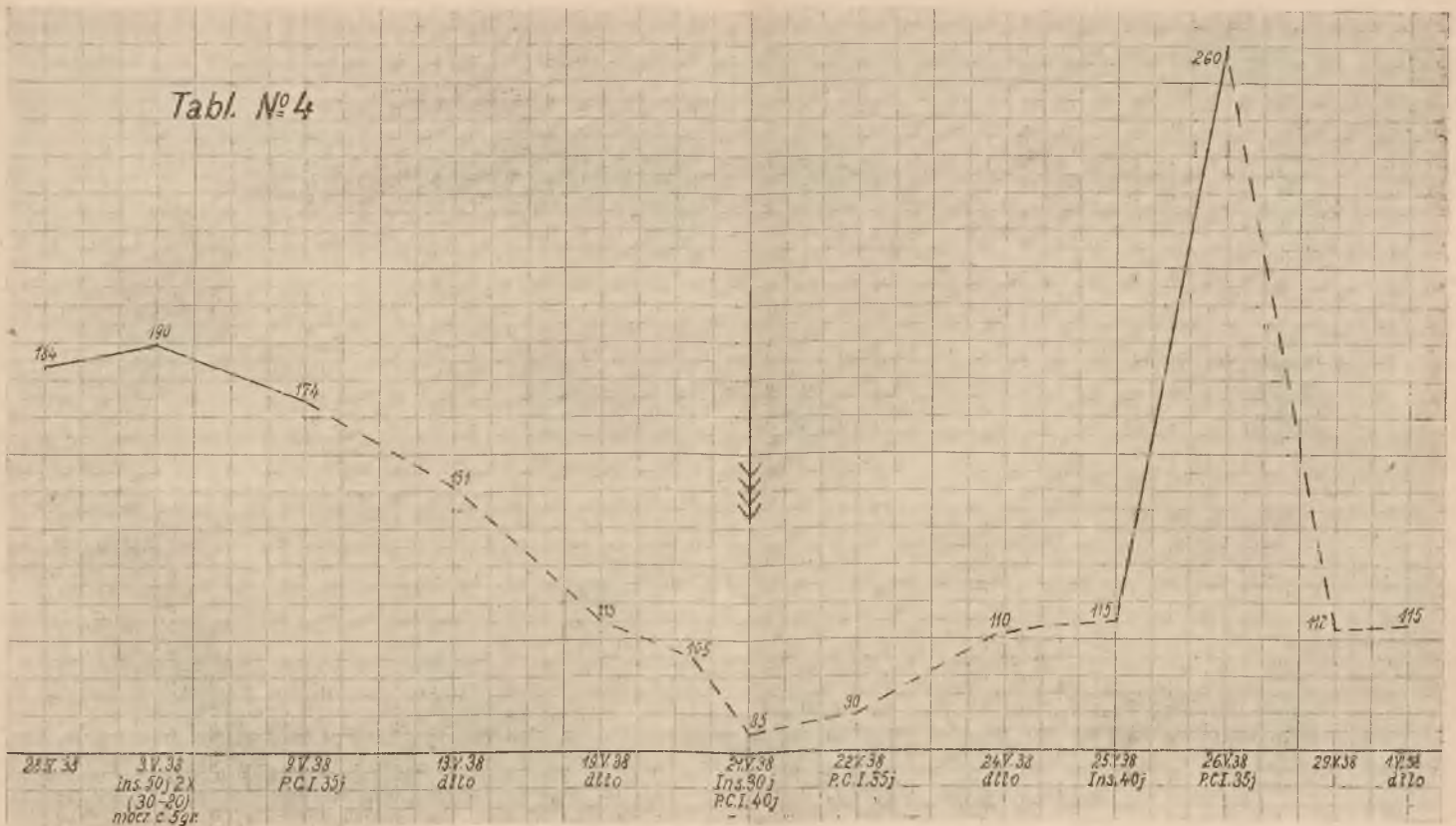
Wprowadzenie przez Hagedorn'a w r. 1936 insuliny protaminowej do leczenia cukrzycy otworzyło nową erę, erę Hagedorn'a, podług słów Joslina, wywołując powódź prac w piśmiennictwie światowym, a przede wszystkim amerykańskim i angielskim i w ten sposób to ulepszenie działania insuliny stało się niejako drugim odkryciem insuliny. Wprawdzie było już przed Hagedornem bardzo wiele usiłowań przedłużenia wchłaniania insuliny przez mieszanie jej z różnymi ciałami (lit. u Rathery i Taeger), nie znalazły one jednak szerszego zastosowania. W styczniu 1936 r. podali Hagedorn, Jensen, Krarup i Wodstrup wyniki swych badań, dotyczących przedłużenia wchłaniania insuliny. Badania Hagedorn'a i współpracowników miały za zadanie zmienić pH insuliny. Wstrzykiwana insulina jako chlorowodorek insuliny ma pH między 2—4 (Macleod), znacznie więc oddalone od pH tkanek. Ta kwaśna reakcja insuliny w stosunku do reakcji tkanek i krwi, która jest bardziej alkaliczna, powoduje bardzo szybkie wchłanianie insuliny przez otaczające je środowisko. Hagedorn dodając do insuliny silnie alkaliczne protaminy, a mianowicie monoprotaminy, salminę i skombrinę, uzyskał ze spermy ryb (*salmo iridius*), następnie przez dodanie soli tlumikowych, otrzymując zawiesinę o silnie zasadowym odczynie, pH 7,3, doszedł do insuliny o reakcji krwi, a tym samym bardzo powolnie się wchłaniającej. To teoretyczne założenie okazało się słuszne w doświadczeniu klinicznym. Tak praca Hagedorn'a, jak i dysertacja Krarupa, jak i praca z kliniki Joslina Roota, White, Marble i Stotz, przeprowadzona na 15 chorych nową insuliną protaminową, potwierdziły te przypuszczenia. Stosowali oni tę insulinę jako drugi lub trzeci zastrzyk w ciągu doby, dając rano i w południe insulinę zwyczajną, natomiast wieczorem stosując insulinę protaminową, uzyskując w ten sposób mniejsze wahania w poziomie cukru we krwi, jako też niższy poziom krzywej cukrowej. Z następnych prac Sprague, Blum, Osterberg, Kepler, Wilder, którzy, nie jak poprzedni badacze, stosowali samą insulinę protaminową 1 raz dziennie rano przed śniadaniem, przy stałej kontroli diety wynika, że uzyskiwali w średnio ciężkich postaciach cukrzycy dobre wyniki. Podobne wyniki mają Lawrence R. D., Campbell W. R., Fletscher A. A. i Kerr R. B., dalej Richardson R. I. i Bowie M. A., którzy przebadawszy 45 przypadków sądzą, że chorzy, którzy biorą więcej, jak 40 jednostek zwykłej insuliny, mogą być ambulatoryjnie nastawieni. W dziecięcej cukrzycy Boyd Gl. i poza tym Drysdale H. R., Sindoni Ant. jr. stosowali leczenie kombinowane ze zwykłą insuliną i chwaliłi je sobie. Z większych zestawień wymienić należy Joslina, który stosował insulinę protaminową w 100 przypadkach i często mógł z 6 zastrzyków na dobę zredukować je do 1—2, nie napotykał żadnych powikłań. Podobnie też brzmi zestawienie White Prisel, która mając bardzo dobre wyniki leczeniem insuliny protaminową uważa, że w postaciach bardzo ciężkiej cukrzycy, mimo wszystko, musi pozostać na pierwszym miejscu zwykła insulina. Nie brak też jest głosów krytycznych, jak Hulsta L. A. i Vogelzanga E. H., którzy w dokładnych doświadczeniach na ludziach nie mogli potwierdzić przewlekłego działania insuliny protaminowej, podobne obserwacje poczynił Labbé H. i Boulin R., którzy nie widzą różnicy między zwykłą insuliną a protaminową. Z dalszych badań zasługują na uwagę jeszcze badania Longwell B. B. i Ravin A., którzy otrzymywali przewlekłe działanie insuliny protaminowej, ale tylko przy podawaniu podskórnym, zaś przy dożylnym stosowaniu oba rodzaje insuliny zachowały się jednakowo. Moller E. i Thomsen A. potrafili, stosując insulinę protaminową, zmniejszyć dawkę do 28% uprzedniej insuliny zwykłej. Stosowali oni też często insulinę protaminową w przypadkach z wielką skłonnością do hipoglikemii, bez objawów niedocukrzenia.

Większość autorów, jak widać z powyższego, potwierdziła pierwsze wyniki Hagedorn'a, uzyskując na ogół dobre rezultaty. Tymczasem pojawiły się prace Scott D. A. i Fishera A. M., nad krystalizacją insuliny. Twierdzą oni, że insulina krystalizuje tylko w obecności cynku, kobaltu i niklu. Już przedtem znaną rzeczą było, że cynk znajduje się w trzustce, a podana u królików insulina z 0,1% cynku działa o wiele dłużej, z kobaltem działa słabiej, z niklem natomiast nie ma ta-

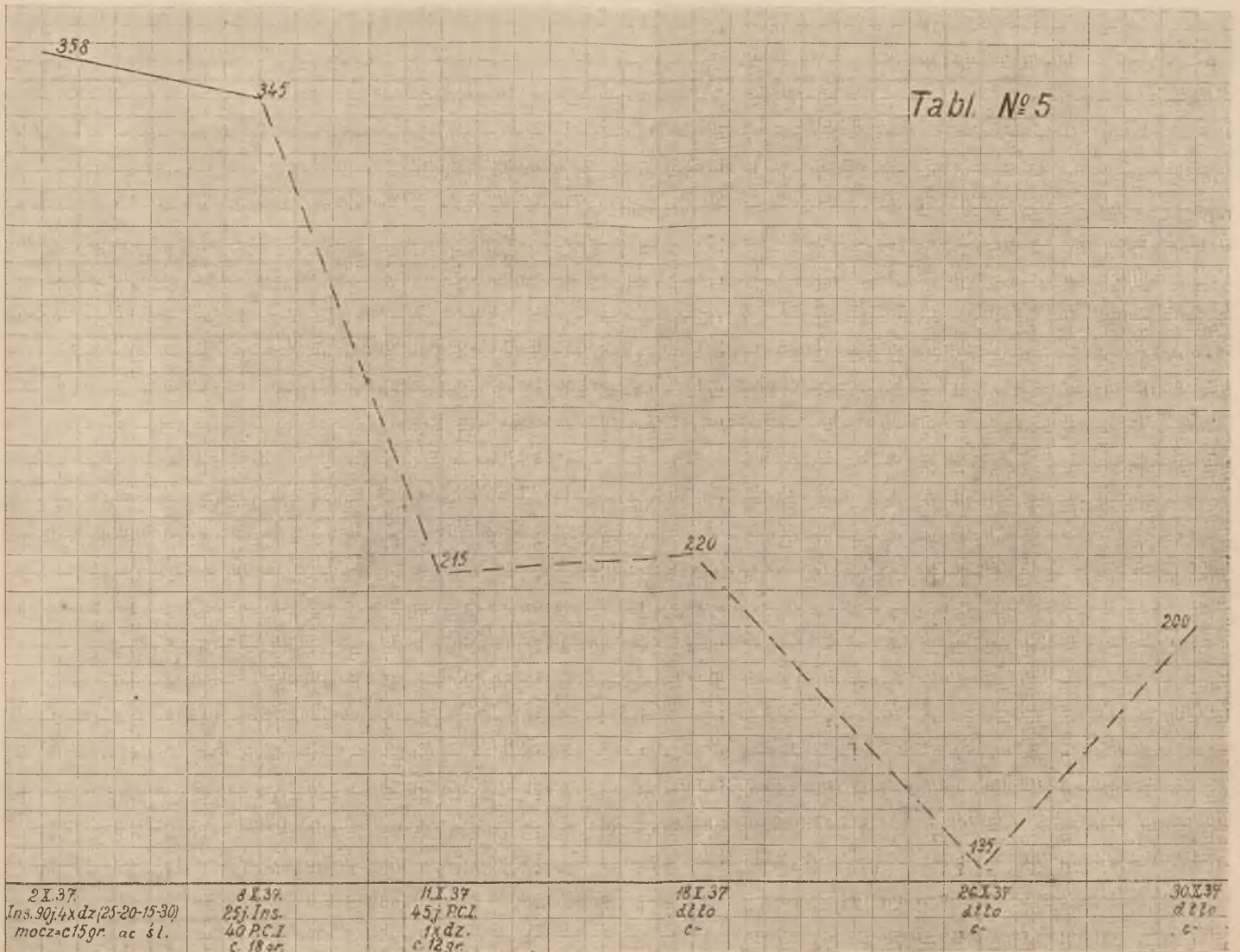
¹⁾ Podług odczytu wygłoszonego dnia 17 czerwca 1938 r. na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.



Tabl. № 4



Tabl. № 5



kiego działania. Cynk sam podany nie obniża cukru we krwi. Osobny zastrzyk cynku i insuliny nie powoduje przedłużenia działania.

Mniej więcej w tym czasie zaczynają się pojawiać prace na temat działania insuliny krystalicznej, i tak Freund H. A. i Adler S. Mainus M. P. i Mc Mullen Cl. J., przeprowadzając badania insuliny krystaliczną na cukrzycowo chorych, stwierdzili znaczne przedłużenie działania, a porównując z działaniem insuliny protaminowej piszą „*the crystalline insulin compound used in this study has an action similar to protamine insulin*” (Freund). Jak z wyżej wymienionego piśmiennictwa wynika, działanie insuliny protaminowej trwa około 14 godzin, z tej przyczyny można było zmniejszyć w przypadkach, które wymagały parokrotnych zastrzyków w ciągu doby, w większości przypadków ilość zastrzyków do 2 na dobę, dając zwykle zastrzyk insuliny zwyczajnej rano, zaś protaminowej wieczorem. Uzyskiwano w ten sposób dość łatwo od cukrzycy nawet w przypadkach ciężkich. Joslin rozporządzając materiałem 1.250 chorych, leczonych insuliny protaminową, podnosi znaczną poprawę stanu cukrzycy u tych chorych, jak uprzednio przy leczeniu zwyczajną insuliny.

Dalszym krokiem w rozwoju tego problemu była praca Rabinowitcha J. M., Fosterera J. S., Fowlera A. F. i Corcorana A. C., którzy używają w swoich badaniach insuliny protaminowej, do której dodano 1 mg cynku na 500 jedn. Obserwowali oni, nawet w ciężkich postaciach cukrzycy, długotrwałe niżki cukru we krwi. W 70% oznaczeń były podczas leczenia wartości poniżej 120 mg % cukru we krwi, gdy przy podawaniu zwykłej insuliny tylko w 6% przypadków. Poziom cholesteroliny we krwi nie zmienia się przy podawaniu insuliny protaminowo-cynkowej. W odróżnieniu od insuliny protaminowej, zauważyli wyżej wymienieni autorowie reakcje niedocukrzania przy stosowaniu insuliny protaminowo-cynkowej, wysuwają z tego wniosek, że widocznie cynk wzmacnia czułość ustroju na insulinę. Ci sami autorowie w następnej pracy podają, że na 132 chorych, leczonych insuliny protaminowo-cynkową, u 6 chorych nie mogli zauważyć działania, zdaje się, że wobec tej insuliny też istnieje oporność. Rabinowitch i współpracownicy zauważyli u niektórych chorych działanie tej insuliny nawet po 36 godzinach po zastrzyku. Twierdzenie to należy brać z pewnym zastrzeżeniem, bo jak wynika z pracy Lawrence R. D. i Archer N., którzy też używali insuliny protaminowo-cynkowej, występuje po 3—6 dniach kumulacja, jak inni to zjawisko określają, która wymaga wydatnego zmniejszenia ilości insuliny. Hims-worth H. P. uważa że maksymalne działanie insuliny protaminowo-cynkowej występuje w 8—15 godzin po podaniu, a trwa do 24 godzin i nawet niekiedy jeszcze dłużej, podkreśla on też jak Longwell, że insulina protaminowo-cynkowa dożylnie działa w podobny sposób, jak zwykła insulina. Również Falta podaje dobre wyniki leczenia insuliny protaminowo-cynkową, a nas Elmer zajmował się tym zagadnieniem.

N. V. Organon wypuściła preparat insuliny krystalicznej (która podług Sahyuna i Feldkampa zawiera około 0.9 mg cynku na 1.000 j.), tym samym osobny dodatek cynku staje się zbędny oraz zawiera protaminę. Preparat ten nosi nazwę protamin-cynk insuliny, był on nam dostarczony we większej ilości do naszych badań. Poza tym mieliśmy sposobność stosować insulinę protaminowo-cynkową Lilly, która poza protaminą zawiera na 40 jedn. około 0,08 mg cynku. Obecnie Państwowy Zakład Higieny w Warszawie produkuje protamino-insulinę z cynkiem, którą też mieliśmy sposobność wypróbować na naszym materiale, dzięki uprzejmości Zakładu, który udzielił nam odpowiedniej ilości tej insuliny. Obecnie prawie każda firma produkująca insulinę, produkuje insulinę protaminową, czy protaminowo-cynkową.

Badania nasze przeprowadziliśmy na chorych leżących i chorych przychodzących w ilości 26. Stosowaliśmy insulinę protaminowo-cynkową w różnych postaciach cukrzycy, a więc lekkich (wymagających tylko jednego zastrzyku insuliny) oraz ciężkich, wymagających parokrotnych zastrzyków insuliny dziennie, nie wyłączając postaci chirurgicznych cukrzycy. Wyłączyliśmy natomiast przypadki ze znaczną kwasicyą, zagrożone śpiączką.

Chorzy, którzy byli w leczeniu insuliny protaminowo-cynkową byli w wieku:

Tabl. I

poniżej lat 20	3	Insulinę brało przedtem	2
od 20—30 lat	9	„	8
od 30—40 lat	2	„	1
od 40—50 lat	7	„	4
powyżej 50	5	„	3
	26		18

Dieta naszych chorych zawierała 150—250 g węglowodanów, 80—120 g białka i 60—80 g tłuszczów i była w ogóle dietą bogatą w węglowodany, a stosunkowo ubogą w tłuszcze. Rozmieszczenie pokarmów, a w szczególności węglowodanów, przy stosowaniu przez nas jednego zastrzyku dziennie i to rano przed śniadaniem, było tego rodzaju, że małą ilość, mniej więcej 1/5 dobowego zapotrzebowania, podawano w ciągu przedpołudnia, zaś 2/5 na podwieczorek, a dalsze 2/5 na kolację i wieczorem przed spaniem. Według pracy Hims-wortha p. w. maksimum działania przypada na 12 godz. po zastrzyku (Meyler i de Maar). Zresztą wymaga sam układ diety pewnej indywidualizacji i nie może być schematyzowanym.

Przejsię od insuliny zwyczajnej do insuliny protaminowo-cynkowej przeprowadzaliśmy w ten sposób, że przede wszystkim zmienialiśmy układ diety, zatrzymując zawsze dla kontroli ten sam skład, a następnie podawaliśmy pierwszego dnia rano zwyczajną insulinę, jeżeli chory otrzymywał kilka zastrzyków dziennie insuliny zwyczajnej, a następnie w krótki czas później podawaliśmy około 40% sumy insuliny zwyczajnej, jaką poza otrzymaną dawką ranną, chory jeszcze w ciągu doby dostawał. W następnych dniach powolnie zwiększono ilość do 70% insuliny zwyczajnej, dochodząc u moich chorych do 85 jednostek, podanych w jednym zastrzyku. Jeżeli chory otrzymywał uprzednio insulinę 1 raz dziennie, to od razu dawałem w porze rannej zastrzyk insuliny protaminowo-cynkowej w dawce, wynoszącej 40—60% dawki uprzednio dawanej. Zdarza się, że w pierwszych dniach podawania chory wydziela nieco cukru, ale już po paru dniach można w krzywej dziennej cukru we krwi, lub nawet w poziomie cukru we krwi na czczo znaleźć znaczną poprawę tak, że podnoszenie dawki staje się zbędne. Owszem, często po 4—6 dniach zachodzi potrzeba dalszej niżki ilości podawanej insuliny. Z działań ubocznych, to jest miejscowych reakcji, poza jednym przypadkiem, w którym stwierdziłem nacieki w miejscu zastrzyku, innych reakcji miejscowych, jakie obserwował Wilder, nie widziałem. Zdarzają się one, jako miejscowe odczyny skóry i są tłumaczone, jako objawy uczulenia skóry na protaminę (Wilder, Joslin).

Z objawów ogólnych należy przede wszystkim zwrócić uwagę na objawy hipoglikemii. Widzi się je, ale mają one nieco inną symptomatologię, jak hipoglikemie przy podawaniu zwyczajnej insuliny. Brak, zdaje się, tutaj objawów mobilizacji adrenaliny (objawy wegetatywne), a więc potów, tachykardii, natomiast są objawy mrowienia w kończynach, bóle głowy, nudności i nawet utraty przytomności. Możliwe jest, że powolny spadek cukru nie stanowi bodźca dla nadnerczy i dlatego nie ma tych objawów, znanych hipoglikemii. Wywołać można hipoglikemii albo przedawkowaniem insuliny protaminowo-cynkowej, albo opuszczeniem pewnej racji pokarmowej, albo, co w jednym z naszych przyp. się zdarzyło, wystąpiły objawy niepewności, zmęczenia, senności w piąty dzień po podawaniu insuliny protaminowo-cynkowej, przy cukrze we krwi 65 mg %. Zaznaczyć należy, że objawy hipoglikemii najczęściej występują między 9—24 godz. po zastrzyku insuliny protaminowo-cynkowej. Chory powinien dostać w tym wypadku soki z owoców (pomarańcze), które powoli się resorbują. W groźnych wypadkach należy podać cukier dożylnie. Zdarza się, że w pierwszych dniach cukier we krwi znacznie spada albo ustala się na bardzo niskim poziomie i zwiększa się tolerancja na węglowodany, co niesłusznie nazywają nagromadzeniem dawek (Lawrence i Archer). Nieraz zwiększony ruch lub praca fizyczna może spowodować objawy hipoglikemii, co jest rzeczą znaną z obserwacji działania insuliny zwyczajnej.

Interesującym zagadnieniem jest sprawa działania tej insuliny na zawartość glikogenu w wątrobie i na całokształt przyswajania węglowodanów w ustroju. Zagadnienie to porusza jedynie teoretycznie w swej pracy Sindoni i sądzi, że ten stały dopływ insuliny, zbliżony do stanu, jaki panuje w organizmie zdrowym, musi korzystnie wpływać na cykliczną pracę wątroby. Ogólne przyswajanie węglowodanów, zawartość glikogenu w wątrobie i mięśniach nie było jeszcze badane przy insuliny protaminowo-cynkowej.

Na jeszcze jeden szczegół mam zamiar zwrócić uwagę, a mianowicie na zachowanie się wagi ciała chorych leczonych insuliny protaminowo-cynkową. Wbrew bowiem znanym szczegółom zachowania się wagi ciała przy insuliny zwyczajnej, chorzy odcukrzni w zupełności, kalorycznie zupełnie wystarczająco odżywieni, w ogóle wbrew danym z piśmiennictwa Mc Kay i Callaway, nie przybierali na wadze, albo przybierali bardzo nieznacznie. Zjawisko to stoi najprawdopodobniej w łączności z innym przebiegiem przyswajania węglowodanów j. w. i może z nieco innym zachowaniem się wody w ustroju. Ci sami chorzy nastawieni na insulinę zwyczajną, przybierali bardzo szybko na wadze.

Kilka bardziej interesujących przypadków pozwolę sobie nieco szerzej omówić.

Przyp. I. Gr., lat 27. Od 8 lat cukrzyca; dziedzicznie nie obciążony, stan ogólny bez widocznych zmian. RR. 110/80, tętno 74 uderzeń na min. Bierze od 2 lat stale po 80—95 jedn. insuliny (30, 15, 25), krzywa cukrowa dzienna dała przebieg, jak na tabl. nr 2. Chory jest na diecie: 180 g węglowodanów, 120 g białka, 60 g tłuszczu. Po dwóch dniach krzywa cukru we krwi została powtórzona i jak z tabl. 2 widać, są nieznaczne zmiany w stosunku do przebiegu podczas stosowania insuliny zwyczajnej. Dopiero po tygodniu stosowania insuliny protaminowo-cynkowej przebieg krzywej dnia jest znacznie niższy, przy 65 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej zachodzi tutaj właśnie zjawisko tzw. nagromadzenia dawek. Chory przy rozpoczęciu leczenia wydzieliał 25 g na dobę, obecnie zupełnie w moczu cukru nie wydzieliał. Samopoczucie bardzo dobre.

Przyp. II. Wen., 43 lat, zgłosiła się z olbrzymim karbunkulem na karku. Wysoki poziom cukru we krwi; wydzieliał cukier w ilości 4,3%: aceton obecny i ślad kw. acetoctowego (tabl. 3). Po odpowiednim przygotowaniu chorej, karbunkul został nacięty, po paru dniach nacięcie musiało być powtórzone, chora była wprawdzie odcukrzona, ale miewała objawy niedocukrzenia w razie dodania węglowodanów, albo usunięcia insuliny zjawiał się cukier w moczu, wobec tego przeszliśmy na insulinę protaminowo-cynkową, jak na tabl. jest uwidocznione. Z braku insuliny chora musiała zaprzestać brania insuliny protaminowo-cynkowej, wtedy cukier we krwi wzrósł, mimo zupełnego zagojenia rany po zabiegu.

Chora Wen. była na diecie: 150 g węglowodanów, 80 g białka i 60 g tłuszczu.

Przyp. III. Chora Sz., zgłosiła się na Oddział Ginekolog. w celu usunięcia wielkiej cysty jajnikowej, ma od szeregu lat cukrzyce, nie leczyła się. Przy diecie i leczeniu insuliną zwyczajną przy 160 g węglowodanów, 100 g białka i 50 g tłuszczu otrzymywała 30 i 20 jedn. Poziom cukru we krwi utrzymywał się z nieznaczną zniżką, zastosowaliśmy 1 raz dziennie 35 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej, do dwóch dni cukier we krwi spadł, pozostając już na tym poziomie (tabl. 4). Przed zabiegiem zastosowaliśmy zastrzyk insuliny zwyczajnej, 30 jedn. z glukozą, a po zabiegu 40 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej. Z powodu braku insuliny protaminowo-cynkowej podano przez dwa dni insulinę zwyczajną, 1 raz 30 jedn., cukier we krwi podniósł się natychmiast do 260 mg %, po zastosowaniu ponownie insuliny protaminowo-cynkowej cukier we krwi wrócił do normy, rana szybko się wygoiła, chora opuściła szpital w bardzo dobrym stanie.

Przyp. IV. Chory Ra., 23 lat, od 4 lat cukrzyca, dziedzicznie nieobciążony, stan ogólny bez zmian. Stale używa insuliny, 70—90 jedn. 3—4 razy dziennie. Miewa często hipoglikemie przy cukrze na czczo 358 mg % (tabl. 5). Dieta tego chorego jest: 170 g węglowodanów, 100 g białka i 60 g tłuszczu. Chory otrzymuje 45 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej Lilly i 25 jedn. insuliny zwykłej. Po dwóch dniach pozostaje na 1 zastrzyku 45 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej, cukier we krwi ustala się na niskim poziomie, po zwiększeniu diety, przy niezmienionej insulinie, cukier wzrasta i znowu po zastosowaniu 50 jedn. spada. Chory czuje się dobrze.

Przyp. V. Chora V. cierpi od szeregu lat na cukrzyce, przy stałym podawaniu 30 jedn. insuliny poziom cukru waha się między 215—248 mg %, dieta składa się z 130 g węglowodanów, 120 g białka i 60 g tłuszczu. Po stosowaniu 20 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej Organon, cukier we krwi ustalił się na niższym poziomie, wreszcie po kilku dniach spadł do normy.

Jak z powyższych kilku przykładów wynika, insulina protaminowo-cynkowa ma bardzo szerokie zastosowanie w leczeniu cukrzycy. Na podstawie naszych doświadczeń możemy stwierdzić, że poza kwasicą i stanami groźącymi kwasica, nie ma insuliny protaminowo-cynkowa przeciwwskazań. Materiał nasz obejmował, jak wyżej podaliśmy, przypadki, będące w różnym wieku i pod względem rodzaju i stopnia cukrzycy przedstawiał całą gamę od lekkich do bardzo ciężkich przypadków. Zawierał przypadki młodzieńczej cukrzycy ze skłonnościami do stanów niedocukrzenia krwi, które na podstawie naszych doświadczeń (przyp. 1, 4), stanowią nawet wskazanie do stosowania insuliny protaminowo-cynkowej. W tych przypadkach bardzo ostrożnie stosowana insulina, przy odpowiednim rozłożeniu węglowodanów w posiłkach, prawie nie wywołuje hipoglikemii, jest to bardzo wielkie ułatwienie w leczeniu młodzieńczej cukrzycy. Bardzo ważną zaletą tej insuliny jest możliwość zmniejszenia dawki insuliny, jak wyżej, co nam się prawie we wszystkich przypadkach udało.

Streszczenie

1. Insulina protaminowo-cynkowa działa bardzo silnie obniżająco na poziom cukru we krwi, nawet u tzw. insulinopornych.

2. Przy odpowiednim dawkowaniu można uniknąć stanów niedocukrzenia i nawet u chorych z młodzieńczą ciężką cukrzyca ze skłonnościami do stanów hipoglikemicznych może być z dobrymi wynikami stosowana.

3. Może być używana w cukrzyce chirurgicznej z bardzo dobrym rezultatem.

4. Do osiągnięcia zwyżki wagi ciała, na podstawie naszej serii przypadków, nie nadaje się.

5. W naszych średnio ciężkich przypadkach uzyskiwaliśmy zawsze odcukrzenie przy pomocy jednego zastrzyku dziennie. W przypadkach śpiączki jesteśmy za stosowaniem insuliny zwyczajnej i dopiero po osiągnięciu pewnej poprawy można przejść na insulinę protaminowo-cynkową.

Piśmiennictwo

- 1) Rathery Fr. i Pierre Marie de Traverse: Bull. acad. méd. Paris III. 117, 261, 1937. — 2) Taeger H. i Danisch L.: Klin. Woch. 47, 37. — 3) Hagedorn H. C., Jensen B., Norman, Krarup N. B., Wodstrup I.: J. a. m. A. 106, 3, 1936. — 4) Macleod J. J. R.: Kohlyhydratstoffwechsel u. Insulin. Springer, Berlin 1927. — 5) Krarup N. B.: G. E. C. Gad. 1935 Copenhagen. — 6) Krarup N. B.: Acta med. scand. 78, 685, 36. — 7) Root H. F., White Prisc., Marble A., Stotz E. H.: J. a. m. A. 106, 3, 1936. — 8) Sprague R. G., Blum B. B., Osterberg A. E., Kepler E. J., Wilder R. M.: J. a. m. A. 106, 20, 1936. — 9) Lawrence R. D., Archer N.: Brit. med. J. 3927, 747, 1936. — 10) Campbell W. R., Fletcher A. A., Kerr R. B.: Amer. J. med. Sci. 192, 589, 1936. — 11) Richardson R., Bowie N. A.: Amer. J. med. Sci. 192, 764, 1936. — 12) Boyd G. L.: J. Pediatric. 9, 417, 1936. — 13) Drysdale H. R.: J. a. m. Assoc. 108, 1250, 1937. — 14) Sindoni Ant. jr.: J. a. m. Assoc. 108, 1320, 1937. — 15) Joslin E. P.: Canad. m. assoc. J. 35, 526, 1936. — 16) White Prisc.: Canad. m. assoc. J. 35, 153, 1936. — 17) Hulst L. A., Vogelzang E. H.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 80, 4128, 1936. — 18) Labbé H., Boulin R.: Presse méd. 45, 97, 1937. — 19) Longwell B. B., Ravin A.: Amer. J. Physiol. 117, 453, 1936. — 20) Moeller E., Thomsen A. M.: Acta m. Scand. 89, 308, 1936. — 21) Scott D. A., Fisher A. M.: J. of Pharmacol. 55, 206, 1935; 58, 78, 1936; Biochem. J. 29, 1048, 1935. — 22) Freund H. A., Adler S.: J. a. m. Assoc. 107, 573, 1936. — 23) Mains M. P., Mac Mullen C. J.: J. a. m. Assoc. 107, 959, 1936. — 24) Joslin E. P.: J. a. m. assoc. 109, 7, 1937. — 25) Rabinowitch I. M., Foster S. J., Fowler A. F., Corcoran A. C.: Canad. m. assoc. J. 35, 124, 1936; 35, 239, 1936; 36, III, 1937. — 26) Rabinowitch I. M., Fowler A. F., Bensley E. H.: Canad. m. assoc. J. 37, 105, 1937. — 27) Lawrence R. D., Archer N.: Brit. m. J. 3974, 487, 1937. — 28) Himsworth H. P.: 3975, 541, 1937. — 29) Falta W.: Klin. Woch. 47, 1937. — 30) Elmer Wt.: Pol. Gaz. Lek. 1 i 2, 1938. — 31) Meyler L., de Maar A.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 81, 4045, 1937. — 32) Wilder R. M.: Minnesota med. 20, 6, 1937 i Arch. int. med. 59, 329, 1937. — 33) Joslin E. P.: 110, 2, 1938. — 34) Mac Kay E. M., Callaway J. W.: Proc. Soc. exper. Biol. a. med. 36, 406, 1937.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Dr Zofia KUCIK-SCHERFFOWA

Lwów

Witamina C a gruźlica

Z Oddziału Chorób Płucnych Szpitala U. S. we Lwowie
Ordynator: Dr Kazimierz Tyszk

Jak z rozlicznych badań i doświadczeń wynika, witamina C jest substancją do życia niezbędną. Człowiek i niektóre gatunki zwierząt (świnka morska) muszą ją wprowadzać z pożywieniem z zewnątrz, inne, podobnie jak rośliny, posiadają zdolność jej syntezy (Stepp, Kühnau, Schroeder). Badania światła roślinnego wykazały, że, podobnie, jak w pierwszym okresie kiełkowania ziarna witamina B₁, tak w późniejszym witamina C jest niezbędnym i istotnym czynnikiem wzrostu (v. Hausen, Ammon i Dirscherl), a kwas askorbinowy, dostarczony sztucznie ziarnu, już kiełkującemu, przyspiesza jego rozwój (Vir-

tanen, 1936). Tam natomiast, gdzie życie jest utajone, gdzie energia życiowa znajduje się w stanie potencjalnym (np. w ziarnie w okresie spoczynku), lub powoli zanika, zmniejsza się wartość tego czynnika.

Jaki jest mechanizm jego działania? Według dzisiejszego stanu wiedzy, nie jest on jeszcze dokładnie znany, według wszelkiego prawdopodobieństwa jednak znaczenie jego dla życia polega na roli, jaką odgrywa w procesach utleniania i redukcji w komórce (Wachholder i Podesta 1937, P. Holtz 1936, i inni). Ponadto biologiczne działanie witaminy C polega na współdziałaniu jej z hormonami o charakterze redukującym (hormon nadnercza) oraz na wpływie jej na szereg fermentów (Euler, Karrer, Maschmann, Edlbacher i inni).

Chemicznie jest witamina C słabym kwasem, krystalizującym w postaci bezbarwnych kryształów, o punkcie topliwości 189° do 190° C, łatwo rozpuszczalnym w wodzie, posiadającym dużą zdolność redukcji.

Odkrycie i nazwę kwasu askorbinowego zawdzięczamy badaczowi węgierskiemu Szent-Györgyi'emu (1928). Stwierdzenie zaś tożsamości z witaminą C, Szent-Györgyi'emu oraz Tillmannsowi, w niedługi czas później. W przyrodzie znajduje się kwas askorbinowy w żywej tkance roślinnej i zwierzęcej. Bardzo obficie występuje w pomarańczach, w cytrynach, w zielonej papryce, głogu, kapuście itd. W ustroju zwierzęcym gromadzi się w wielkich ilościach w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, jak np. w korze nadnerczy (Szent-Györgyi), w jamiku, zwłaszcza w okresie wytwarzania się ciała żółtego (Giroud, Ratsimanga, Leblond, Rabinowitch), w łożysku itd., ponadto w narządach wewnętrznych i mięśniach. Zawartość kwasu askorbinowego w poszczególnych tkankach zależy od ich żywotności oraz stanu ich czynności. Niezdolność syntezy tego ciała u człowieka, przy niezbędności jego dla utrzymania stanu pełnego zdrowia, powoduje u niewłaściwie odżywianego osobnika ciągły spadek jego poziomu, aż do wystąpienia objawów braku witaminy C, z jego wszelkimi następstwami. Człowiek dziki, odżywiający się pokarmem surowym lub półsurowym chroniony był od gnilca. Nie zapadnie nań również Eskimos, mimo ciężkich warunków życiowych, karmiący się surowym mięsem zwierzęcym. Ten sam jednak lud otrzymawszy strawę warzoną lub konserwy, wyginąć by musiał prawdopodobnie wśród objawów gnilca.

Gnilce, schorzenie znane już w czasach wojen krzyżowych, wybuchał zawsze w wielkich skupieniach ludzkich, zmuszonych przez warunki zewnętrzne do zbyt jednostronnego odżywiania się, np. podczas wielkich wojen, w więzieniach, w czasie głodu itd. Jednak dopiero badania Holsta i Fröhlicha (r. 1913) wykazały, iż skorbut jest awitaminozą, a Drummond w r. 1920 nazwał czynnik, którego brak wywołuje gnilce, witaminą C (Ammun i Dirscherl). Na całość obrazu gnilca składają się: skaza krwotoczna z rozległymi krwawieniami, zmiany w aparacie kostnym ze skłonnością do złamań, obrzęki stawów oraz ogólny spadek sił życiowych.

W życiu bieżącym spotykamy się z częściowym brakiem witaminy C znacznie częściej, niż to możemy przypuścić. Można by powiedzieć, że niedobór ten występuje masowo, zwłaszcza z wiosną, u ludności uboższej, nie mogącej spożywać zimą dostatecznej ilości owoców. Uczucie osłabienia i wyczerpania, niechęć do pracy i łatwego męczenia się, brak łaknienia, spadek wagi ciała, skłonność do wszelkiego rodzaju krwawień, być może, niektóre typy niedokrwistości, zwłaszcza wiążącej się z zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi, skłonność do próchnicy zębów, uczucie duszności i bicia serca, podatność na zakażenia, a m. i. na gruźlicę, skłonność do nieżytych dróg oddechowych i przewodu pokarmowego, niektóre rodzaje bólów o charakterze gośćcowym, wszystko to jest następstwem i objawem niedoboru witaminy C u człowieka. Zbierając to, można by powiedzieć, że niedobór witaminy C powoduje obniżenie się sił obronnych ustroju, dając w następstwie większą zdolność do zapadania oraz cięższy przebieg szeregu chorób zakaźnych.

I tutaj mamy klucz do wytłumaczenia zagadki, dlaczego kwas askorbinowy, poza działaniem przeciwgnilcowym, może mieć tak wielostronne zastosowanie. Nie jest on właściwie środkiem leczniczym, ale częścią składową organizmu żywego, jednym z ogniw łańcucha na drodze wyzwalania się energii życiowej i jej przejawów, bez czego praca ustroju, jako całości, jego obronność i zdolność do walki z przeciwnościami jest nie do pomyślenia. Dostarczenie witaminy C ustrojowi cierpiącemu jej niedostatek, jest wzmocnieniem szafców obronnych twierdzy, bronią w walce z wielu chorobami zakaźnymi, a wśród tychże z gruźlicą.

Według Szent-Györgyi'ego, pełnia zdrowia jest to stan, w którym ciało wszystkim szkodliwościom zewnętrznym

może stawić jak największy opór. Pełnią tę osiąga się przez odpowiedni tryb życia oraz pełnowartościowe pożywienie.

Jaki jest stosunek witamin do gruźlicy?

Gruźlica jest schorzeniem, przy którym występuje zwiększone zapotrzebowanie witamin w ustroju (Bielig, Höjor, Leichtentritt, Hasselbach, Stepp, Lasse, Grand, Stegmann, Eichholtz, Sternier, Wassermann, Stüb, Christensen, Ławrynowicz, Jesiotr, Chodkowski i in.).

W organizmie gruźliczym zaznacza się szczególnie znaczny brak kwasu askorbinowego. Brak jest tym większy, im z cięższą postacią gruźlicy ma się do czynienia. Stosunek witaminy C do ustroju, dotkniętego gruźlicą, przedstawia się dwójako. Z jednej strony zakażenie występuje prawdopodobnie znacznie łatwiej i ostrzej u osobnika z niedoborem witaminowym, z drugiej zaś strony ustrój chory ma znacznie większe zapotrzebowanie na witaminę C, niż zdrowy. Częściowo odgrywać tu może rolę nasilenie procesów spalań w komórce, częściowo zaś jad gruźliczy (być może, jak i inne jady chorobowe, np. błoniczy), stanowi jak gdyby rodzaj antykatalizatora, który unieczynia kwas askorbinowy, bądź przez jego rozbicie, bądź przez tworzenie z nim związku biologicznie nieczynnego.

Wychodząc z założenia, że witamina C, dostarczana ustrojowi przez czas dłuższy w ilości znoszącej niedobór, dopomaga skutecznie w zwalczaniu rozszerzania się zakażenia gruźliczego, a przynajmniej obniża zjadliwość jądów gruźliczych i zwiększa siły obronne ustroju, rozpoczęłam badania działania kwasu askorbinowego przy wczesnych okresach gruźlicy płuc (np. naciekach wczesnych) oraz w postaciach włóknistych, ulegających zastrzeżeniu. Spostrzeżenia te przeprowadzałam na Oddziale Płucnym Szpitala U. S. we Lwowie przy pomocy Redoxonu Roche'a.

Przebadalam 35 chorych, w tym 19 przypadków nacieków przywnekowych i podobojczykowych, resztę zaś gruźlicy włóknistej zaostrej i ogólnie, w postaciach włóknisto-serowatej z początkowym rozpadem i odmą. We wszystkich tych przypadkach, z wyjątkiem bardzo ciężkich, zauważyłam poprawę stanu ogólnego, zwiększenie łaknienia i wzrost wagi ciała. W przypadkach zaś gruźlicy początkowej (nacieków wczesnych) ponadto zawsze spadek cięploty, obniżenie odczynu Biernackiego oraz poprawę zmian swoistych w płucach, stwierdzoną badaniem fizykalnym i rentgenowskim. Badania przeprowadzałam w następujący sposób:

Przed podaniem Redoxonu oznaczałam zawartość witaminy C w moczu chorych, tak w mg %, jak i dobową, następnie oznaczałam procentową i ogólną zawartość witaminy C w moczu po obciążeniu Redoxonem, postępując na wzór Ippena i Hasselbacha, celem określenia wielkości niedoboru witaminowego w danym przypadku. Wreszcie podawałam chorym Redoxon przez przeciąg 10—20 dni i dłużej, miareczkując ponownie moczu po ukończeniu podawania. Równocześnie kontrolowałam wagę chorych, odczyn Biernackiego oraz stan ogólny i miejscowy łącznie z badaniem rentgenowskim. Oznaczenia zawartości Redoxonu w moczu dokonywałam metodą Tillmannsa, za pomocą wskaźnika Roche'a, dwuchlorofenolindofenolu.

Szczyt krzywej wydzielania przypadkał w przypadkach z niedoborem witaminowym przeważnie na trzecią lub czwartą godzinę po podaży dożyłnej, w przypadkach zaś nasyconych największa ilość wydzielania się w pierwszych godzinach. Te typy krzywych nie należały jednak do stałych. Nasylenie ustroju Redoxonem u tych chorych występowało już nieraz po 5—7 dniach podawania po 0.15—0.30 g dziennie doustnie (tj. 3—6 tabl.).

Poniżej podam kilka historii chorób, chorych leczonych Redoxonem.

1) Chora T. M., lat 50, zgłosiła się do przyjęcia z powodu równoczesnego pojawienia się cukrzycy oraz świeżego nacieku przywnekowego po stronie prawej. Cukier we krwi (met. Hagedorna) wynosił 333 mg %, cukier w moczu 5%, ślad acetonu, waga ciała: 60 kg. Odczyn Biernackiego opadania ciałek czerwonych 40 m/godz. — 70 m/2 godz.

Mimo diety odpowiedniej w danym przypadku i podawania insuliny oraz ustąpienie cukru i acetonu w moczu, chora czuła się źle, skarżyła się na bardzo znaczne osłabienie ogólne, bóle głowy, nudności, miewała stany podgorączkowe oraz suchy kaszel. Badanie moczu dobowego wykazało zaledwie ślady witaminy C (0.54 mg %). Po obciążeniu dożylnym 0.1 g Redoxonu Roche'a, chora wydzielila po pierwszej godzinie 0.6 mg % (tj. 0.0025 g), po drugiej godzinie 1.4 mg % (0.0022 g), po trzeciej godzinie 1.38 mg % (0.001 g), po czwartej godzinie 1.12 mg % (0.0013 g), wreszcie po 24 godzinach 2 mg % (0.0094 g), łącznie po podaniu 0.1 g Redoxonu wydzielila 0.016 g w ciągu doby.

Mamy tutaj więc do czynienia zarówno z opóźnieniem wydzielania (po 24 godzinach ilości większe, niż po pierwszych godzinach), jak i z dość znacznym głodem witaminowym.

Po tygodniowym podawaniu Redoxonu po 0.3 g, tj. 6 tabletek dziennie, mocz badany jak zwykle rano przed obciążeniem wykazywał 15,2 mg % zawartości Redoxonu. Po obciążeniu w ciągu doby chora wydzieliła w sumie 0.11 g, a więc ilość większą od podanej. Redoxon podawałam jeszcze przez 2 tygodnie po 0.15 g dziennie. Samopoczucie lepsze, ciepłota ciała prawidłowa, waga ciała 65 kg. OB. 21 m/godz. — 47 m/godz. Badanie rentgenowskie po 2 tygodniach, następnie zaś po kilku miesiącach wykazuje naciek stale intensywniejszy. Cukier we krwi 250 mg %. Klinicznie i rentgenologicznie poprawa. Żadnych cech posuwania się sprawy chorobowej. Po 6 miesiącach cukier we krwi 74 mg %, waga wzrasta. Samopoczucie dobre. W miejscu naciaku rentgenologicznie: intensywnie wysycony cień, wielkości 5-złotówki. Insulinę można było odstawić.

2) Z. B., lat 37. Rozpoznanie: naciek przywnekowy po stronie prawej. OB. 126 m/godz. — 135 m/2 godz., chora gorączkuje do 38°, waga ciała 49.2 kg. Po podaniu 0.1 Redoxonu dożylnie chora zatrzymuje w ciągu doby około 0.088 g. Po dwutygodniowym podawaniu Redoxonu po 0.3 g na dobę (tj. 6 tabletek), samopoczucie chorej bardzo dobre, OB. 27 m/godz. — 35 m/2 godz. Ciepłota ciała prawidłowa. Po 4 tygodniach OB. 18 m/godz. — 39 m/2 godz. Fizykalnie zmian w płucach się nie stwierdza. Obraz rentgenowski wykazuje cofnięcie się prawie w zupełności naciaku.

3) Z. B., chora lat 25. OB. 38 m/godz. Obraz rentgenowski płuc: przepona prawidłowo ustawiona i ruchoma, kąty wolne. Cień wnęki prawej rozszerzony. Nieliczne drobne zwapnienia w cieniach wnękowych. Zlewające się zagęszczenia na wysokości IV. przestrzeni międzyżebrowej prawej na przestrzeni wielkości mandarynki, od których biegą smugowate zagęszczenia ku wnętrzu. Pozostała część pola płucnego prawego oraz pole płucne lewe bez zmian. Waga ciała 51.6 kg. Stany podgorączkowe. Podawano przez 3 tygodnie Redoxon po 3 tabl. dziennie. W tym czasie ciepłota ciała spadła do normy, waga ciała wzrosła o 4.1 kg. OB. spadło na 21 m/godz. Rentgenologicznie naciek cofnął się w zupełności.

4) K. W., lat 6. W chwili zgłaszania się ciepłota ciała 37—37.5°. Waga ciała 17 kg. OB. 98 m/godz. Roentgen płuc: cienie wnękowe obustronnie wyraźnie zagęszczone i rozszerzone. Zagęszczenie rysunku płucnego w częściach przywnekowych. Po stronie prawej nieliczne przywnekowe zagęszczenia. Grupa skupionych, zlewających się zagęszczeń blisko wnęki lewej na wysokości II i III przestrzeni międzyżebrowej. Kilka zagęszczeń w dole nad przeponą lewą. Kontur przepony lewej nierówny, kąt przeponowo-żebrowy lewy nie wyjaśnia się. Cień środkowy bez zmian. Dziecko apatyczne, blade, wymiotuje po każdym jedzeniu. Zupełny brak łaknienia. Ze względu na to podawałam Redoxon w postaci zastrzyków dożylnych.

Po 10 zastrzykach, tj. 10 dniach leczenia: ciepłota ciała prawidłowa, waga ciała 18 kg. OB. 12 m/godz. Łaknienie lepsze, dziecko nie wymiotuje. Roentgen płuc: w porównaniu ze stanem poprzednim polepszenie. Cienie wnękowe obustronnie zagęszczone, nieliczne przywnekowe zagęszczenia po stronie prawej, oraz nieliczne zagęszczenia na wysokości II i III przestrzeni międzyżebrowej lewej przy wnęcie. Szczyt kąta przeponowo-żebrowego lewego nie wyjaśnia się. Cień środkowy bez zmian.

Podawano nadal Redoxon w tabletkach po 3 dziennie.

Po 14 dniach: ciepłota ciała prawidłowa, waga ciała 19 kg. OB. 5 m/godz. Roentgen płuc: znaczne polepszenie. Cienie wnękowe gęstsze, nieliczne dobrze wysyczone zagęszczenia w międzyżebrowym lewym. Poza tym pola płucne i cień środkowy bez zmian.

Zaznaczyć należy, że przez cały czas dziecko leczone było ambulatoryjnie, nie leżakowało i poza Redoxonem innych środków leczniczych nie otrzymywało.

5) H. W., lat 7. W chwili przyjęcia na Oddział ciepłota ciała podgorączkowa; waga ciała 23.9 kg. OB. 68 m/godz. — 92 m/2 godz. Roentgen płuc: kilka plamkowych zagęszczeń w przyśrodkowej części pola podszczytowego prawego. Poza tym pole płucne prawie bez zmian. Cień wnęki prawej o rysunku rozszerzonym. Zlewające się zagęszczenia w szczycie i polu podszczytowym lewym tworzą niejednolite zacienienie, intensywniejsze w części przyśrodkowej. Nieliczne plamkowe zagęszczenia na wysokości II i III przestrzeni międzyżebrowej lewej. Przepona prawa nieco słabiej ruchoma, cień serca i naczyń dużych prawidłowy.

Przez 10 dni podawano Redoxon po 3 tabl. dziennie. Po 10 dniach: ciepłota ciała prawidłowa, OB. 12 m/godz. Waga ciała 24.9 kg (przyrost 1 kg). Roentgen płuc jeszcze bez wyraźniejszych zmian.

6) D. K., lat 8. Rentgenologicznie cienie wnękowe dość gęste, mniej ostre, w cieniach wnęk dość liczne zmienione gruczoły, częściowo lepiej wysyczone. W szczycie i polu podszczytowym prawym poszczególne drobne intensywne zagęszczenia. OB. 40 m/godz. Stany podgorączkowe.

Po 14 dniach podawania Redoxonu po 3 tabletki dziennie, samopoczucie dobre, nie gorączkuje, przybytek na wadze 1.5 kg.

OB. 5 m/godz. Mamy tutaj do czynienia z zaostreniem sprawy swoistej, które po Redoxonie ustąpiło. (Przypadek leczony w Przychodni Płucnej).

Jak z powyższego wynika, największą poprawę uzyskałam, stosując Redoxon w przypadkach tzw. gruźlicy płuc początkowej, a więc odpowiadających według Bezançon i Giraud pierwszemu poważnemu zaostreniu, dotychczas skrycie przebiegającego zakażenia gruźliczego. Innymi słowy, witamina C najlepiej działa tam, gdzie prątek gruźliczy, dotychczas utajony i nieczynny, na skutek powstałej nagle anergii, wywołanej bądź to przyczynami swoistymi, bądź nieswoistymi, zaczyna posuwać się naprzód.

Przypadki, w których odporność alergiczna na superinfekcję zostaje nagle załamana, a zakażenie postępuje, nadają się najlepiej do tego rodzaju leczenia.

Bernard twierdzi: „...obok swoistej odporności w gruźlicy, istnieje nieznany nam jeszcze czynnik odporności“.

Sergeant przyjmując również istnienie czynnika nieswoistego w odporności na zakażenie gruźlicze.

Giraud mówi: „...skuteczna obrona ustroju przeciw prątkowi Kocha wynika zarówno ze swoistej odporności humoralnej, zależnej od uprzedniego istnienia wygojonych ognisk gruźliczych, jak i z mocy konstytucjonalnej, nadającej swą pełną wartość procesowi humoralnemu“.

Na podstawie własnych spostrzeżeń chciałabym dodać, że odporność ustroju przeciw prątkowi gruźliczemu, poza czynnikiem alergicznym i odpornością konstytucjonalną, zależy jeszcze i to w bardzo znacznym stopniu, od doskonałej równowagi witaminowej w ustroju, a być może, na pierwszym planie od nasycenia ustroju witaminą C.

Znaną jest rzeczą, że bieda i nędza, sprzyjające długotrwałemu niedoborowi tej witaminy, oraz choroby zakaźne i choroby przewodu pokarmowego, szczególnie wyniszczające, sprzyjają rozwojowi i postępowaniu gruźlicy. Co więcej, w stanach związanych z niedoborem witaminy C najłatwiej przychodzi również do zmniejszenia alergii. Stan bezwładu humoralnego w stosunku do gruźlicy, czyli anergia, towarzyszy właśnie często schorzeniom przebiegającym również z niedoborem kwasu askorbinowego, jak odra, krztusiec, grypa, zapalenie płuc, kiła, ostry gościec stawowy itd. Towarzyszy on dalej przepracowaniu fizycznemu i umysłowemu, niedostatkiowi i nędzy. Występuje wreszcie u kobiety w pewnych okresach jej życia płciowego, jak miesiączkowanie, ciąża, połóg, okres przekwitania itd., kiedy to zapotrzebowanie witaminy C jest większe, a dowód jakże często niedostateczny.

I na odwrót, jeżeli niedobór kwasu askorbinowego sprzyja posuwaniu się gruźlicy, to nasycenie witaminą C musi być dla tego zakażenia rodzajem tamy, zamykającej drogę. Oczywiście przypadki z gruźlicą daleko posuniętą nie mogą tutaj wchodzić w rachubę. Zapobieganie gruźlicy powinno polegać na niedopuszczeniu, względnie zwalczaniu stanu anergii, prowadzącej stale do roznudniwania sprawy swoistej. W znacznym stopniu da się to uskutecznić przez zwiększenie dowozu witaminy C. Podawanie jej w postaci naturalnej z owocami i jarzynami surowymi nie zawsze da się uskutecznić. Schorzenia ograniczające dietę obfitą w witaminę C, jak wrzód żołądka, choroby zakaźne przewodu pokarmowego i inne, wymagają podawania preparatów sztucznych, niektóre zaś schorzenia, np. uporczywe wymioty, jakiegokolwiek pochodzenia i choroby jelit, utrudniające wessanie się kwasu askorbinowego z przewodu pokarmowego zmuszają do podawania go drogą pozajelitową. Przy tym należy zaznaczyć, że Redoxon podany dożylnie działa szybciej i może lepiej, niż w postaci doustnej. W doświadczeniach moich, służących za podstawę niniejszej pracy, stosowałam Redoxon Roche'a, tak w postaci zastrzyków, jak i tabletek. Na podstawie powyższej przytoczonych spostrzeżeń oraz będących w toku dalszych badań nad witaminą C, można powiedzieć, że Redoxon Roche'a, stanowi dzielną broń zarówno w zapobieganiu, jak i w walce z posuwaniem się procesu gruźliczego w ustroju.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

A. SABATOWSKI

Lwów

Międzynarodowy Kongres Uzdrowisk w Niemczech w 1938 r.

Drugi z rzędu Międzynarodowy Kongres odbył się w Berlinie i zdrojowisku Nauheim od 22. do 28. września 1938 r. Pierwsze 2 dni obradował Kongres w Berlinie nad sprawami organizacyjnymi Międzynarodowej Federacji Uzdrowisk, założonej w ubiegłym roku w październiku w Budapeszcie. Następnego dnia

przeznaczony był na przejazd osobnym pociągiem do Nauheim, gdzie odbywały się dalsze narady Kongresu w łączności z II. Niemieckim Zjazdem Uzdrowisk. Frekwencja Zjazdu była wobec dramatycznej sytuacji Europy w tych dniach dosyć niewielka. W spisie uczestników figurowali wszyscy zgłoszeni, a więc 145 uczestników zagranicznych, z tych tylko mniej więcej połowa przyjechała do Berlina, a w dodatku znaczna część wróciła zaraz do domu po obradach berlińskich. Z Czechosłowacji nie przybył nikt, z Anglii 1 uczestnik, Francuzów 3, natomiast bardzo dużo Węgrów, sporo Jugosławian, a z Polaków 5 osób zamiast zgłoszonych 11. Oczywiście z Sowietów i Hiszpanii nie przybył nikt, podobnie jak i do Budapesztu. Spoza Europy było 2 Egipcjan, 3 Turków i 1 obserwator japoński, urzędnik Japońskiej Ambasady w Berlinie. Niemców było 180, przeważnie z zarządu Reichsfremdenverkehrsverband'u, któremu poddane jest gospodarstwo uzdrowiskowe III. Rzeszy. Wielką część uczestników niemieckich stanowili dyrektorzy i lekarze administracyjni niemieckich uzdrowisk oraz burmistrzowie miast uzdrowiskowych. Pierwszy dzień Kongresu był dniem obrad Dyrekcji i Wielkiej Rady Federacji Uzdrowisk, pod przewodnictwem Prezesa Międzynarodowej Federacji Arcyks. Józefa Franciszka; dokonano na nich wyboru 8 wiceprezesów Federacji: francuskiego, niemieckiego, włoskiego i angielskiego (bez podania nazwiska, gdyż oficjalna propozycja nie nadeszła), polskiego (prezes Związku Uzdrowisk Śl. Karłowski), belgijskiego, jugosławiańskiego i szwajcarskiego. Pierwszymi członkami honorowymi Federacji mianowano p. Moncorgé, prezesa francuskiej Federacji Uzdrowisk i p. Essera, prezydenta Reichsfremdenverkehrsverband'u. Do Wielkiej Rady wyznaczono po 3 członków z Francji, Anglii, Italii i Niemiec, po 2 z Polski, Jugosławii i Węgier i po 1 z innych krajów europejskich. Posiedzenie Dyrekcji i Wielkiej Rady ma się odbyć w r. 1939 w Belgii, a mianowicie w Liège z racji Międzynarodowej Wystawy Uzdrowisk tamże. Walne Zebranie Federacji w r. 1940 ma się odbyć we Francji, a w r. 1942 we Włoszech. Siedzibą Federacji pozostał nadal Budapeszt. Wkładki za r. 1938 mają być uiszczone do końca roku, za r. 1939 w drugim kwartale roku. W drugim dniu pobytu w Berlinie odbyło się Walne Zebranie Federacji, które zatwierdziło wszystkie wnioski zarządu Wielkiej Rady i wysłuchało obszernego referatu p. Essera o organizacji uzdrowisk III. Rzeszy. Organizacja ta wymaga szczegółowego omówienia, które przekroczyłoby ramy sprawozdania. Obrady w Nauheim toczyły się w kilku sekcjach, chwilami łączonych razem i dotyczyły zagadnień gospodarczych, prawniczych, propagandowych i lekarskich, ale tylko w związku z gospodarką uzdrowiskową. Urządzono tam dwie pouczające wystawy, a mianowicie materiału propagandowego i urzędzeń technicznych, służących zdrojownictwu, a ponadto łączono niektóre sprawozdania z pokazami urzędzeń i administracji zdrojowiska Nauheim, które zajmują przodujące miejsce wśród zdrojowisk niemieckich. Grupa lekarska była ponadto oprowadzana po Instytucie Balneologicznym Uniwersytetu Giessen i po Instytucie Kerckhoffa w Nauheim. Odczyty i pokazy nastawione były na jak największy praktyczny użytek dla uczestników. Sekcja techniczna zajmowała się zagadnieniem obróbki borowiny. Głównym referentem był Benade, państwowy rzeczoznawca dla zagadnienia torfów na obszarze całej Rzeszy. Dodatkowe referaty Friedricha i Rymkiewicza spadły z programu dla braku czasu i ukażą się tylko w pamiętniku Zjazdu. Niemcy doprowadzili maszynową obróbkę borowiny do wielkiej doskonałości. Stosują borwinę świeżą, doskonale rozdrobnioną, w roztworach średniej gęstości i o ciepłotach nie przekraczających 40°. Są też zwolennikami rurowego przesyłania borowiny do wanny, ale system ten nie jest bynajmniej wszędzie stosowany i prawdopodobnie wobec skłonności do zagęszczania masy kąpielowej i wyższej jej ciepłoty, nawet najlepiej rozrobiona borowina nie będzie mogła być tym sposobem przesyłana. O domiosłości cieplejszych kąpeli borowinowych nie mówiono z powodu technicznego postawienia zagadnienia. Luźnym tematem z zakresu techniki było ogrzewanie zakładów leczniczych gorącą wodą zdrojową. Referował Geesó z Budapesztu, tak obfitującego w gorące cieplice. Rzecz jest stosowana także w niektórych cieplicach francuskich. Ważniejszą była dyskusja na temat ogrzewalnicstwa, która wykazała rozpowszechnianie się centralnych ogrzewań uzdrowiskowych z jednego zakładu ogrzewniczego położonego na obwodzie uzdrowiska. System taki przyjmuje się w Nauheim, gdzie zarząd Zakładu przyjmuje obsługę ogrzewniczą w prywatnych hotelach i pensjonatach. Zmiana systemu odbywa się zwykle z chwilą, gdy prywatne kotłownie wymagają wymiany aparatury. Dobrze izolowane rurociągi podziemne rozprowadzają parę o niskim ciśnieniu po całym zdrojowisku. Dobra kalkulacja gospodarcza i względy na higienę powietrza przemawiają bardzo za tym syste-

mem. Wielkie zainteresowanie wzbudziła uwaga moja, że w Polsce już 2 zdrojowiska przeszły na opalanie gazem ziemnym, a 2 dalsze czynią do tego przygotowania. Dalszym zagadnieniem była sprawa ogrzewania kąpeli gazowych (Wollmann, P. Urbain, S. Miholic). Wollmann omówił konstrukcję nowej wanny niemieckiej ze szlachetnej odpornej stali, w której ogrzewanie kąpeli, zawierającej bezwodnik węglowy lub siarkowodór odbywa się za pomocą pary rosącej, która opływa dolną 1/3 część ściany bocznej wanny w przewodzie od zewnątrz dołączonym. Cała przestrzeń ogrzewania jest w stosunku do górnej części wanny znacznie cofnięta na zewnątrz tak, że kąpiący się zupełnie nie może się do niej zbliżyć. Poza tym wanna unieszczoła jest w masie izolacyjnej z zewnątrz okaflowanej i po rozkrojeniu złączeń może być w ciągu 5 minut wyjęta ze swego łożyska. Próbowaliśmy kąpeli w tej wannie i rzeczywiście uznać trzeba znakomitą wyższość tego systemu, tak ze względu na powolne wywiązywanie się gazu, jak i brak wszelkiej możliwości oparzenia się chorego.

Dalszym przedmiotem dyskusji była sprawa oceny materiałów używanych na rury do wód mineralnych (inż. Wevelmeyer) i sprawa ochrony przewodów przed nadżeraniem ich przez wody mineralne (prof. Jendrassik). Na wystawie technicznej rozdawano jako pismo poufne zestawienie wyników badań i oceny materiałów dla tych rur i zbiorników. Jeden egzemplarz tego pisma znajduje się w rękach Związku Uzdrowisk w Warszawie i może posłużyć za podstawę do odpowiedniego zestawienia produktów polskiego hutnictwa lub do informacji o źródłach zakupów w Niemczech. Zestawione bowiem firmy są wyłącznie niemieckie.

Sekcja lekarska zajmowała się odżywianiem i dietetyką w uzdrowiskach. Główny referat wygłosił dr Weskott z Homburga, omawiając wprowadzone ustawowo od r. 1937 uregulowanie tej sprawy. Wszystkie zakłady lecznicze i gastronomiczne, reklamujące się dietetyczną kuchnią muszą stać pod opieką dyplomowanej „dietetyczki“; małe zakłady korzystają z opieki dochodzącej, wielkie mają własne „dietetyczki“. Małe uzdrowiska wprowadziły u siebie „dietetyczki“ na wspólny koszt zakładu i grona lekarzy ordynujących. W Homburgu, gdzie działa Weskott istnieje osobny pawilon dietetyczny, gdzie kuracjusze otrzymują wedle przepisów lekarskich przed obiadem wyciśnięte soki owocowe i jarzynowe. Słynny ze swej organizacji dietetyki prof. Soos z Budapesztu omawiał swój ulubiony temat dotyczący uzdrowisk ze stanowiska ściśle gospodarczego. Jest za wprowadzeniem tzw. techników odżywiania w pensjonatach i hotelach, którzy mają głos w całej gospodarce odżywiania, od źródeł zakupu aż po stół obiadowy. Prof. Messini i Melocchi mówili (po włosku) o podstawach doświadczalnych i klinicznych dietetyki w zdrojowiskach. Wykład dr Sroczyńskiego o dietetyce chorych na gościec w zdrojowiskach spadł z programu dla braku czasu i ukaże się w Pamiętniku. Organizację leczenia klimatycznego w Niemczech przedstawił prof. Bacmeister (St. Blasien). Jest on organizatorem jednolitych norm badania i oceniania właściwości klimatycznych uzdrowisk w Niemczech i wraz z niemieckim Instytutem Meteorologicznym twórcą stacji badawczych bioklimatycznych, których sieć pokryła wszystkie okolice Niemiec, zasługujące na uwagę pod względem klimatologicznym. Klimaty podzielono na pobudzające, ochraniające i obojętne i wedle tego zaklasyfikowano wszystkie stacje klimatyczne na ściśle lecznicze i wypoczynkowe, letnie i zimowe. Samozwańcze „Luftkurorty“ zostały sprowadzone do właściwej miary, z drugiej strony jednak stopień wymogów sanitarnych i urzędzeń ogólnych dla stacji leczniczych został wydatnie podwyższony. Prof. Neergaard (Zürich) zaproponował stworzenie w Europie sieci stacji badawczych kliniczno-klimatologicznych od Islandii i północnej Norwegii aż po Sycylię i Grecję i od Anglii aż po Ural, celem badania wpływów klimatycznych na leczenie różnych chorób. Spodziewa się, że skrajności klimatyczne wyraźniej się tutaj zaznaczą i pozwolą wysnuć pewne praktyczne wnioski. Badania takie na wyższym odcinku, a mianowicie wpływu środowiska życiowego na rozwój i przebieg przewlekłej postaci gościeca proponowałem przed kilku laty.

Sekcja propagandy wykazała znaczną zgodność poglądów na temat niedołęstwa rzeczowej reklamy uzdrowisk. Prof. Vogt, dyrektor Państwowego Instytutu Balneologicznego we Wrocławiu, omówił tę sprawę szczegółowo. Propaganda dotycząca świata lekarskiego idzie starymi, szablonowymi drogami, mało uwzględnia najnowsze zdobycze wiedzy i nadmiernie hołduje rozdymaniu zakresów wskazań. Vogt jest zwolennikiem ścieśnienia specjalizacji uzdrowisk także ze względów ściśle propagandowych, uważa, że jedno lub niewielka ilość wskazań lepiej popularyzuje zdrojowisko w świecie lekarskim, niż ich mnogość. Jest on nawet za premiowaniem najlepszych, z punktu widzenia

lekarskiego, prospektów lekarskich w każdym kraju. Vogt i dr Brand z Kołobrzegu omawiali też widoki stosowania wody morskiej do picia, co jest dzisiaj przedmiotem żywej propagandy ze strony zwolenników leczenia „naturalnego“ w Niemczech. Wykład prof. Pfannenstiela o higienie w zdrojowiskach nie wniósł nic nowego w nasze zapatrywania. Dyr. Ronnefeld omawiał zagadnienie propagandy optycznej (plakaty) i broszurek obrazkowych dla publiczności, łącznie z oprowadzeniem po wystawie tego przedmiotu.

Sekcja prawnicza miała 3 odczyty rekapitulujące postulaty wysuwane już poprzednio w Budapeszcie.

W całości rzecz można, że skorzystaliśmy z pokazów, oprowadzań po urządzeniach w Nauheim i odczytów, wiele. Znacząco było chęć nauczania uczestników. Organizacja Zjazdu spoczywała w rękach Reichsfremdenverkehrsverband'u, który obejmuje całokształt ruchu turystycznego, letniskowego i uzdrowiskowego w Niemczech i posiada szereg wydziałów, jak organizacyjny, propagandowy, gospodarczy i naukowy. Ten ostatni stanowi ciało zbiorowe złożone z lekarzy, chemików, fizyków, higienistów i znawców administracji i stoi w ścisłym związku z Państwowym Instytutem Balneologicznym w Wrocławiu i placówkami naukowymi w uzdrowiskach. Związek Turystyczny wydał od r. 1933 332.000 marek na badania naukowe w uzdrowiskach i normalizuje za pomocą swoich wydawnictw wszelkie działy gospodarki uzdrowiskowej. Współpraca czynników lekarskich z nielekarskimi jest zupełna. W czasie Zjazdu dokonaliśmy w ciągu jednego popołudnia wycieczki autobusami do Homburga i Wiesbadenu, gdzie nam pokazywano urządzenia zdrojowisk. Wycieczki pozjazdowe nie doszły do skutku z powodu bardzo napiętej sytuacji politycznej. Osobiście zwiedziłem jeszcze przed powrotem do kraju uzdrowisko Kissingen.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopiśmie Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie, Z. 20, 1938. Teodorowicz F.: Piestrzenica kasztanowata (*Helvella esculenta* Persoon). — Klukow St.: Zasady nowoczesnej nauki o odżywianiu. — Chelmiński N.: Ilościowe badania odczynów tuberkulinowych ze szczególnym uwzględnieniem metody Gröera. — Albert Z.: Zmiany mięśnia sercowego u dzieci w chorobach ostrych i przewlekłych (dok.).

Medycyna, Nr 20, 1938. Grott J. W.: O skuteczności leczenia lambliazy Sostolem — nową pochodną akrydyny. — Kassur B.: O przewlekłej posocznicy meningokokowej. — Iwanter J.: Z kazuistyki rzadszych nabytych zniekształceń stopy (choroba Deutschländera). — Mitrinowicz A.: Phonnasthenia i jej objawy. — Dydyński L.: Zarys stuletnich dziejów Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (c. d.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr 40, 1938. Biro M.: Choroba Little'a a zaburzenia psychiczne. — Chanarin J.: Dychawica oskrzelowa w obrazie rentgenowskim. — Kosman E. i Izgur A.: Nierozwieralność wpustu — achalazia cardia. — Macewicz P.: Higiena pracy i zawodoznawstwo.

Eugenika Polska, Nr 3, 1938. Wernic L.: Choroby wenezyjne a małżeństwo (dok.). — Lucius M.: Zagadnienia ludnościowe a wojna.

Kronika Wenerologiczna, Nr 1, 1938. Milian G.: Wskazania do leczenia kły wrodzonej. — Grzybowski M.: Wskazówki do leczenia osobników kilowych w przychodniach społecznych.

Wiadomości Farmaceutyczne, Nr 43, 1938.

Polskie Ziola, Nr 10, 1938.

Wiadomości Weterynaryjne, Nr 219, 1938.

OCENY

Nowotwory neuropapilloma wydzielające swoiste trucizny dla nerwów (Les neuro-papillites à virus neurotrophe), S. MENDEL-SOHN. Monografia, Lyon 1936.

Autor zestawia kilka przypadków zapaleń nerwu wzrokowego, jedno albo obustronnych, charakteryzujących się obrzękiem tarczy i środkowym ubytkiem pola widzenia. Nie wchodziły w rachubę: kiła, schorzenie nerek i hipertonia, ostre zakażenie ogólne, zatrucia, sprawy ropne w sąsiedztwie (zatoki, zęby),

guzy mózgu, surowicze zapalenie opon mózgowych itp., następnie schorzenia systemu nerwowego, jak *myelitis funicularis* i *sclerosis multiplex*. Autor uważa to za samodzielną sprawę chorobową, wywołaną przez domniemany, nerwo-zwrotny zarazek, atakujący wprost włókna nerwu wzrokowego, a nie za pośrednictwem opon mózgowych. Zarazek ten może zajmować też inne części układu nerwowego środkowego, dając objawy mózdzkowe, hemiplegię, paraparezę, hemianopsję itp., wśród których może czasami nastąpić zejście śmiertelne. Sam proces w nerwie wzrokowym może się skończyć pomyślnie, nawet bez leczenia, lub też doprowadzić do zaniku nerwów wzrokowych i ślepoty. W rozpoznaniu różniczkowym przeciw guzom mózgu z tarczczą zastoinową przemawia szybko postępujące upośledzenie wzroku; *meningitis serosa* można wykluczyć za pomocą wentrikulografii. Rozważyć należy stosunek omawianej sprawy do ograniczonych zapaleń opon w okolicy skrzyżowania n. wzrokowych (*arachnoiditis opto-chiasmatica*). W leczeniu, obok odkażającego leczenia wchodzi w grę zabiegi chirurgiczne, jak otwarcie okolicy *chiasma* i trepanacja kanału nerwu wzrokowego, dla odciążenia nerwu.

J. Grzędzielski (Lwów).

Oparzenia oka. Nowe sposoby oceniania i leczenia (Die Verätzungen des Auges. Neue Wege zu ihrer Beurteilung und Behandlung), O. THIES. Monografia, str. 100, ryc. 60, Ferd. Enke, Stuttgart 1938.

Autor kreśli wyczerpujący obraz oparzeń oczu i ich otoczenia przez rozmaite materiały chemiczne, stosowane w przemyśle. W leczeniu kładzie nacisk na leczenie operacyjne. Z jednej strony są to zabiegi plastyczne, służące do usunięcia zniekształceń w następstwie oparzeń, z drugiej — zabiegi bezpośrednio lecznicze. Leczenie operacyjne, wprowadzone przez Deniga, polega na możliwie wczesnym usunięciu oparzonej części spojówki i pokryciu ubytku płatką błony śluzowej, pobraną z wargi. Jest to metoda najlepsza przy wszelkich cięższych oparzeniach (przy oparzeniu amoniakiem we wszelkich wypadkach), oparta na licznych spostrzeżeniach klinicznych i doświadczeniach na zwierzętach.

Z pracą powinni się zaznajomić wszyscy lekarze, zajęci w ośrodkach przemysłowych.

J. Grzędzielski (Lwów).

Nowe zdobycze endokrynologii (Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie), R. RIVOIRE. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1937. Cena: 45 fr.

Autor omawia wyniki badań ostatnich kilku lat w dziedzinie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, przedstawiając w sposób zwięzły i jasny fizjologię poszczególnych gruczołów, najważniejsze doświadczenia i hipotezy ostatnich lat w tej dziedzinie, następnie działanie poszczególnych hormonów, zespoły chorobowe na tle zaburzeń w wydzielaniu i wskazówki lecznicze.

W zakresie badań gruczołów przytarczycznych autor podkreśla znaczenie teorii, wedle której w niedomodze omawianych gruczołów występuje brak pewnych związków fosforu i wapnia, skutkiem czego organizm traci drogą przewodzenia pokarmowego znaczne ilości wapnia, co wywołuje obniżenie poziomu wapnia we krwi, a nadmiar tych związków z łatwością zostaje wydzielany przez nerki. Autor omawia w dalszym ciągu zespoły kliniczne na tle schorzenia omawianych gruczołów, jak i leczenie chirurgiczne tych schorzeń.

Fizjologia gruczołu tarczycowego opracowana jest nieco pobieżnie, to samo dotyczy przemiany jodowej, hormonu tarczycowego i kliniki schorzeń tarczycy.

Nadnercza: usunięcie kory nadnerczy wywołuje szereg zmian w przyswajaniu składników mineralnych ustroju, a więc zmniejszenie zawartości sodu i chloru we krwi, zmniejszenie zapasu zasad, wzrost potasu, nadto niedocukrzenie, obniżenie poziomu glutationu we krwi i mięśniach, powiększenie azotu niebiałkowego we krwi, zaburzenia w wytwarzaniu ciepła i zmniejszenie odporności wobec zakażeń; odkrycie hormonu kory nadnerczy stanowi początek ery w fizjologii nadnerczy i leczeniu choroby Addisona. Hormon ten jest w swej budowie chemicznej zbliżony do hormonu płciowego męskiego, co mogłoby tłumaczyć występowanie cech męskich u kobiet z guzami kory nadnerczy. Autor omawia następnie leczenie choroby Addisona przy pomocy hormonu nadnerczy, chlorku sodu, cysteiny i diety ubogiej w potas.

Trzustka: działanie insuliny polega głównie na utrzymaniu poziomu cukru w granicach prawidłowych. Z prac doświadczalnych na zwierzętach wiemy, że usunięcie trzustki u zwierzęcia nie wywołuje cukrzycy, jeżeli równocześnie usuniemy przysad-

kę, zatem mimo braku insuliny, poziom cukru we krwi może być prawidłowy. Równowaga w przyswajaniu węglowodanów utrzymana jest dzięki dwóm grupom gruczołów, z których jeden działa podwyższająco, drugi obniżająco na poziom cukru w ustroju. Omawiając patogenezę cukrzycy, autor powołuje się na działanie hormonu „glikogenolitycznego“, którego istnienie jest problematyczne.

W końcu omawia znaczenie insuliny protaminowo-cynkowej.

Jajniki: spośród wszystkich hormonów, hormony jajnikowe znany najdokładniej pod względem chemicznym i fizycznym. Autor kreśli fizjologię tych hormonów, następnie wspomina o tak zwanych gonadostimulinach (pochodzących z przysadki) i o prolanach (wydzielanych przez łożysko), których działanie jest prawie identyczne. W dalszym ciągu autor opisuje rolę jajników w różnych fazach życia płciowego kobiety, następnie omawia zespoły objawów wynikających z niedomogi, jak i nadczynności hormonalnej jajników.

Końcowy rozdział jest poświęcony przysadce i to przeważnie przedniemu płatowi. Autor omawia dokładnie związek hormonalny między przednim płatem przysadki, a innymi gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu, przy czym wylicza hormony, jak na przykład „pankreatotropowy“ i inne, których istnienie nie zostało przez cały szereg badań doświadczalnych potwierdzone. Teoretycznie nie ma powodów usprawiedliwiających jego istnienie.

M. Scheps (Lwów).

Arthritis, fibrositis i dna (Arthritis, Fibrositis and Gout). C. W. BUCKLEY, M. D., F. R., C. P. Wydawca: H. K. Lewis et Co. London, 1938. Str. VIII + 154, 14 tablic. Cena: 7 sh, 6 p.

Autor omawia przewlekły gościec stawowy, mięśniowy lub części miękkich i dnę. Jako przyczynę przewlekłego zapalnego gościa stawowego przyjmuje czynniki zakaźne lub zatrucia o nieokreślonym charakterze, które u osobnika konstytucjonalnie usposobionego wywołują tę sprawę chorobową. Ponieważ zarówno zakażenia jak i zatrucia są słabe, to czynnik wewnętrzny pochodny w postaci osłabionej odporności z powodu czynników fizykalnych, zakażeń, zaburzenia przyswajania, zaburzeń psychicznych — odgrywa główną rolę. Autor przedstawia anatomię patologiczną, obraz rentgenologiczny, a zwłaszcza kliniczny przewlekłego gościa zapalnego, jak również łuszczycowego zapalenia stawów i choroby Still'a. W leczeniu zaleca spokój, leżenie w łóżku, wczesne stosowanie zabiegów ortopedycznych, celem zapobiegania zniekształceniom. Dieta powinna być stosowana odpowiednio do stanu odżywienia chorego, przy czym powinno się dbać o dostateczne doprowadzenie witamin C, D, A, B₁ i B₂. Duże znaczenie lecznicze mają zabiegi fizykalne, usunięcie ognisk zakażeń, zaś z leków farmaceutycznych aspiryna i sole złota, wprowadzane pozajelitowo. Szczególnie zalecona jest myochrysyna, która również w łuszczycowych zapaleniach stawów daje bardzo dobre wyniki lecznicze. W zniekształcającym goścem stawowym autor zaleca, obok leczenia fizykalnego i balneologicznego, naświetlania promieniami Roentgena. Gościcowe schorzenia kręgosłupa wymagają leczenia fizykalnego i szczepionkami, gdyż sole złota nie dają w tychże wynikach leczniczych. *Fibrositis* angielskich autorów odpowiada naszemu gościcowi mięśniowemu, ścięgien, otoczek nerwów i kaletek maziowych; głównym zabiegiem leczniczym jest tutaj masaż. Dużo miejsca poświęca B. dnię stawowej, którą leczy dietą i kolchicyną, w mniejszym zaś stopniu kwasem fenilocyno-choninowym. Poczesne miejsce zajmuje tu leczenie balneologiczne. Książka napisana przez wybitnego specjalistę spełnia w całości swe zadanie, dając lekarzowi-praktykowi maksimum wiedzy o gościcu w sposób zwięzły i przejrzysty. Książka wydana bardzo starannie, opatrzona pięknymi rentgenogramami, przedstawiającymi zasadnicze zmiany chorobowe, powinna znaleźć się w posiadaniu nie tylko reumatologa, lecz i każdego lekarza-praktyka.

Mester (Kraków).

Gościcowe uszkodzenia narządu krążenia (Rheumatische Kreislaufschädigungen). SIEGFRIED DIETRICH. Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig 1938. Der Rheumatismus. Band 7. Str. VIII + 178. rycin 33. Cena: 6.75 RM.

Przedmiotem tej monografii są gościcowe schorzenia serca i naczyń, występujące w przebiegu choroby gościcowej. Omawiając anatomię patologiczną schorzeń gościcowych serca, autor zwraca uwagę na podobieństwo tych zmian do zmian napotykanych w przebiegu ognisk zakażenia. Po opisanu częstości, rozmieszczenia geograficznego choroby gościcowej, zależności jej występowania od pór roku i konstytucji chorego, tudzież przyczyn ubocznych, jak wilgoć, zimno i wysiłki fizyczne — szczegółowo omawia gościcowe zapalenia mięśnia sercowego, śród- i osierdzia, ich cechy kliniczne, elektrokardiograficzne, rentgeno-

logiczne i anatomo-patologiczne. Do gościcowych schorzeń naczyń należą też zmiany w naczyniach mózgowych, wywołujące płasawicę, dalej zmiany w naczyniach obwodowych, których następstwem jest plamica gościcowa, guzkowate zapalenie okołotętnicze, zarostowe zapalenie tętnic i zmiany w naczyniach nerkowych, prowadzące do złośliwego stwardnienia nerek. Rokowanie w schorzeniach gościcowych narządu krążenia jest bardzo poważne; w rozpoznaniu szczególnie cenne usługi oddaje badanie elektrokardiograficzne. Leczenie: łóżko, spokój, salicyl w dużych dawkach, piramidon w ilości 1,5—3 g dziennie i sole złota w postaci drażetek Solganalu à 0,01 g, 1—3 razy dziennie. Zaburzenia krążenia leczy się, zależnie od objawów, chinidyną, środkami uspokajającymi itd. Duże znaczenie ma dalsze leczenie ozdrowieńców w specjalnych sanatoriach i domach ozdrowieńców, jakie istnieją w Anglii i Ameryce Północnej, gdzie pobyt trwa 8—10 miesięcy. Jako leczenie zapobiegawcze autor usilnie zaleca ćwiczenia i hartowanie, które stwarzają obronę przed wystąpieniem choroby gościcowej. Tak ćwiczenia, jak i hartowanie powinny być stosowane w mierze, gdyż w przeciwnym razie mogą wywrzeć skutek wręcz odwrotny przez obniżenie odporności ustroju. Dla referenta, który w całej rozciągłości uznaje ostatnie zastrzeżenia autora, niezrozumiałe jest pojęcie umiaru w hartowaniu i ćwiczeniach, gdyż nie można przeprowadzić ścisłej granicy pomiędzy bodźcem leczniczym a chorobotwórczym. Rozstrzygają dane osobiste, zmienne czasami, gdyż, niestety, *ex post* okazuje się dopiero, jaki wpływ wywierał dany bodziec. Bogate piśmiennictwo dopełnia całości tej cennej publikacji.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

Patologia

Wielopeptydy i hiperpolipeptydemia. STANKIEWICZ R. i FR. SIENICKI. *Medycyna*, Nr 3. 1938.

Wielopeptydy powstające fizjologicznie w przewodzie pokarmowym, jako produkty pośredniej przemiany z rozkładu ciał białkowych na aminokwasy, przeszedłszy przez ścianę śluzówki jelit, zostają zatrzymane w wątrobie. W warunkach prawidłowych ilość wielopeptydów krążących we krwi jest bardzo mała (3—20 mg‰), wzrasta natomiast w stanach patologicznych, którym towarzyszy rozpad białka wewnątrzustrojowego, ze wzmnożoną autolizą komórkową. Autorzy określali we krwi ilość polipeptydów w nieomrodzone nerek i stanach azotemicznych, w nieomrodzone wątroby, w hipochloremii z azotemią i bez niej, w zatruciach zewnątrz- i wewnątrzpochodnych, w stanach anafilaktycznych i alergicznych. Wnioski są następujące: 1) ciężkim stanem chorobowym z uszkodzeniem wątroby, nerek lub tkanek, oraz stanom hipochloremii towarzyszy stale hiperpolipeptydemia, niewątpliwie jako jeden z czynników zatrucia ustroju. W zwalczaniu tego zwrócić należy szczególną uwagę na czynność wątroby, nerek oraz ochronny wpływ chlorków na rozpad ciał białkowych — podaje się dlatego wyciągi wątrobowe, nerkowe, insuliny, glukozy, roztwory soli kuchennej, hormony płciowe, które przyspieszają procesy prowadzące do unieszkodliwienia wielopeptydów. Poza tym autorzy, na podstawie swych badań, dochodzą do wniosku, że oznaczenie wielopeptydów w płynie mózgowo-rdzeniowym posiada większe znaczenie niż odczyn Pandey'ego, a tym bardziej Nonne-Apelt'a. Wartości wielopeptydów np. 15 mg‰ w płynie mózgowo-rdzeniowym (normalnie 4—10 mg‰) nie dają jeszcze zapalnych odczynów globulinowych, niemniej wskazują na brak wyzdrowienia, co ma ważne znaczenie i pod względem rokowania i dalszego leczenia. W końcu warto nadmienić, że ilość wielopeptydów w płynie mózgowo-rdzeniowym, w przebiegu zapalenia opon mózgowych była duża, od 18—80 mg‰ (przy czym przypadki o dużej zawartości kofczą się najczęściej niepomyślnie), natomiast w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych była w przypadkach autorów mała (20 mg‰).

St. Malczyński (Lwów).

Przypadek wrodzonego rozszczepu mostka. M. GRABOWSKI i W. PLEWNIAK. *Medycyna*, Nr 3. 1938.

Autorzy opisują przypadek wrodzonego zupełnego rozszczepu mostka z postronkiem bliźnowatym, idącym do pępka, bez zmian w narządach wewnętrznych u dorosłej kobiety. Szerokość rozszczepu była największa na wysokości obojczyków (41 mm), stopniowo ku dołowi zwała się; największa głębokość 12 mm na wysokości IV żebra. Rentgenem stwierdzono brak środkowej części mostka na całej przestrzeni, od górnej powierzchni rekojeści mostka aż do wyrostka mieczykowatego włącznie.

Skóra nad ubytkiem niezmienną. Przypadek opisany nie łączył się z żadnymi dolegliwościami, jedynie ze względu na brak zabezpieczenia narządów śródpiersia stwarzał niebezpieczeństwo możliwości nagłego zejścia na wypadek urazu tej okolicy.

St. Malczyński (Lwów).

Przechowywanie krwi przez czas dłuższy (90 dni), zmiany w niej zachodzące oraz jej własności lecznicze. GNOIŃSKI H. Medycyna. Nr 5. 1938.

Dotychczasowe badania ustaliły, że najlepszym środkiem przeciwkrzepliwym jest cytrynian sodu w stosunku 1:5 lub w połączeniu z glukozą, heparyną i solami w roztworze fizjologicznym. Warunkiem konserwowania krwi jest utrzymanie jej w ciepłocie 0° — plus 5°. W ten sposób przechowywana krew zachowuje swe własności w przeciągu 20—30 dni. Powyżej 30 dni ulega hemolizie. Krew w okresie konserwowania ulega pewnym zmianom morfologicznym i chemicznym, które jednak nie zmniejszają jej własności leczniczych. Na podstawie badań, wykonanych z krwią 40 psów i 18 ludzi, autor stwierdził, że krew zmieszana z 1,2% cytrynianem sodowym, pobrana aseptycznie, wypełniająca szczelnie naczynie, hermetycznie zamknięte, bez dostępu powietrza i przechowywana w ciepłocie + 4° do + 6°, nie ulega hemolizie przez czas dłuższy tak, że w ciągu 96 dni od chwili pobrania może być użyta do przetoczenia. Na podstawie bardzo dokładnych, w krótkich odstępach czasu przeprowadzonych badań, autor stwierdził, że w przeciągu pierwszych kilku godzin bardzo niewielka ilość ciałek czerwonych ulega zmianom. Są to najprawdopodobniej ciałka stare. Inne przechodzą stopniowo przez postacie: falistą, ząbkowaną, gwiaździstą i morwowatą i stają się wreszcie tylko cieniami czerwonych ciałek krwi. Im dłuższy jest okres konserwowania, tym więcej znajduje się postaci morwowatych (po 96 dniach do 40%). Z chwilą wystąpienia hemolizy 99% ciałek czerwonych jest zmienionych. Ubocznie należy dodać, że c. czerw. krwi psa są mniej odporne, niż ludzkie.

Zmiany ciałek białych cechują się ogólnie zmniejszeniem się ich ilości, tym znacniejszym, im wyższy był poziom wyjściowy. Zmniejszenie to dotyczy leukocytów obojętnochłonnych (z 64% po 3 godz. 45%, po 24 godz. 37%, po 2 dniach 44%, po 4 dniach 80%, po 13 dniach 94%) i eozynochłonnych; monocyty do kilku godzin ulegają zmianom zwyrodnieniowym. Najdłużej utrzymują się limfocyty.

Płytki krwi w ogóle po upływie 15—20 dni znikają prawie całkowicie. Hb nie wykazywała większych zmian. pH 7.35—7.45 wynosiło w momencie hemolizy 7.88—8.23.

Badania z przetaczaniem takiej krwi wykazały zupełną nieszkodliwość i wysoką wartość leczniczą, polegającą na pobudzeniu układu krwiotwórczego; poza tym należy liczyć się najprawdopodobniej i z czynnikiem wstrząsowym.

St. Malczyński (Lwów).

Wpływ witamin B₁ i C na wyspy Langerhansa przez nerw błędny. J. MOSONYI i Z. ASZÓDI. Klin. Woch. Nr 10, str. 337, 1938.

Autorzy stwierdzili u osób z prawidłowym przyswajaniem i u chorych na cukrzycę, że przez dożylnie stosowanie witaminy C i witaminy B₁ (w postaci Betabionu) obniża się poziom cukru we krwi, a równocześnie zwiększa się wydzielanie insuliny. Przy stosowaniu witaminy B₁ występuje wprawdzie nieznaczna hiperglikemia przed obniżeniem się poziomu cukru we krwi. Wobec ważnych tych wyników, nasunęła się myśl, ażeby przez wielokrotne stosowanie witamin B₁ i C zwiększać aktywność wysp Langerhansa. Przypuszczenie autorów znalazło potwierdzenie w wynikach leczniczych, uzyskanych u 7 chorych na cukrzycę. Okazało się, że dłuższe (częściowo pozajelitowe, częściowo doustne) stosowanie obu witamin (B₁ i C) zwiększało znacznie tolerancję na węglowodany, a czasami nawet zupełnie zastępowało u chorych na cukrzycę insulinę.

St. Domicz (Warszawa).*

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Rak płuc. H. NORBLINÓWNA. Medycyna. Nr 6. 1938.

W ciągu ostatnich lat stwierdza się ogólnie wzrost liczby chorych na raka płuc. Na podstawie materiału Instytutu Radowego w Warszawie w latach 1932—1937 było 96 przypadków raka płuc, przy czym wiek chorych wahał się od 27—81 lat. Największy procent raka przypadł na wiek 51—60 lat, powyżej był nieco mniejszy, poniżej zaś 50 r. do 27 wybitnie się zmniejszał. 80 przypadków dotyczyło mężczyzn, a 16 kobiet (5:1), co jest zgodne z doniesieniami innych autorów. Autorka mówi o występowaniu przerzutów do gruczołów, kości, mózgu, poza tym

do opłucnej, drugiego płuca, migdałka, języka, skóry i wątroby. Zwłaszcza przerzuty do kości są częste, co autorka podkreśla, w sprzeczności z innymi autorami, na podstawie materiału własnego. Po omówieniu kliniki raka płuc, pracę kończy ustęp poświęcony leczeniu (metody operacyjne — lobektomia, pneumectomia — polecane w przypadkach wczesnych, leczenie radem, mające zastosowanie także w przypadkach wczesnych i o odpowiednim umiejscowieniu). Dotychczasowe leczenie jest właściwie tylko objawowe. W związku z leczeniem promieniami Roentgena, możliwym tylko w niektórych przypadkach jeszcze niedaleko posuniętych, przeprowadzono u 39 chorych (40,62%) naświetlanie guza promieniami Roentgena. Z tych w 58,9% stwierdzono poprawę po leczeniu (ustąpienie gorączki, bólów, duszności, przybytek na wadze, zmniejszenie się guza). Z tych chorych żyje w dobrym stanie 6 (najdłuższy okres obserwacji 2 lata), u 15 zmarłych śmierć następowała w czasie wahałym się od 6 tyg. do 4—5 lat. U 16 chorych (41,03%) na 39 leczonych promieniami Roentgena nie stwierdzono żadnej poprawy, ani przedmiotowej, ani podmiotowej. Na podstawie powyższych danych, wyniki leczenia promieniami Roentgena raków płuc nie są zachęcające.

St. Malczyński (Lwów).

O nabytej żółtaczce hemolitycznej w związku z zimnicą. K. TSCHILOW. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 3. 1937.

We wstępie autor zajmuje się ogólnie żółtaczką hemolityczną, która, jako wrodzona lub nabyta, cechuje się 3 objawami klinicznymi (żółtaczką, niedokrwistością i powiększoną śledzioną) i 3 objawami laboratoryjnymi (mikroglobulią, obniżoną odpornością c. czerw. oraz retikulocytozą, dochodzącą do 30%). W związku z żółtaczką hemolityczną nabytą, wszyscy zgodnie podkreślają jej wielką rzadkość, przy czym w genezie zwraca się uwagę na kije, ciężę, przewlekłe zapalenie wsierdzia, wreszcie związek z zimnicą.

Autor opisuje przypadek cechujący się niedokrwistością nadbarwliwą, z kryzami hemolitycznymi, występującymi w związku z innymi schorzeniami przygodnymi, zmniejszoną odpornością c. czerw., zwiększoną retikulocytozą, normalną ilością płytek krwi. W opisanym przypadku obraz c. białych był odmienny od obrazu podawanego przez innych autorów. W żółtaczce hemolitycznej, w której stwierdza się najczęściej leukocytozę (rzadko leukopenię) i neutrofilie, w tym przypadku występowało zmniejszenie się liczby c. białych, które w czasie napadu przechodziło w zwiększenie (leukocytozę).

Autor, chociaż nie rozporządza pewnymi dowodami współistnienia związku między przebytą zimnicą a żółtaczką hemolityczną w powyższym przypadku, mimo to ten związek uważa za najprawdopodobniejszy. Zapytywanie to mogłoby być po części poparte zamieszkaniem chorego w okolicy malarycznej; poza tym autor uważa, że podobnych przypadków w Bułgarii musi być więcej, uchodzą one jednak uwadze z powodu braku obserwacji klinicznych w tym kierunku.

St. Malczyński (Lwów).

Próby badań doraźnego wpływu zawiązań borowinowych brzucha na wydzielanie zewnętrzne trzustki. W. ŁOBZA. Medycyna. Nr 7. 1938.

Zawiązania borowinowe brzucha wpływają pobudzająco na siłę trawienną lipazy w treści dwunastniczej (pobranej na czczo). Ogrzewanie brzucha grzałkami (worki z gorącą wodą) wpływa hamująco na siłę trawienną lipazy w treści dwunastniczej. Siła trawienna lipazy w treści dwunastniczej pobranej na czczo, nie stoi w związku z ilością żółci A. Większe ilości żółci B. zabarwiają treść dwunastniczą na prawie czarny kolor, wzmagają siłę trawienną lipazy. Zgłębnik dwunastniczy sam przez się stanowi nikły bodziec wydzielniczy dla trzustki.

St. Malczyński (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Krwawienie wewnątrzbrzuszne z pękniętego żyłaka więzadła szerokiego macicy w ciąży zaawansowanej i podczas porodu. H. SELBACHER i TH. KERNAU. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 3—4.

U 25-letniej pierwiastki w VIII miesiącu księżycowym wystąpiły słabe bóle porodowe i jednocześnie objawy podrażnienia otrzewnej. W 17 godzin potem przewieziona do kliniki. Stan ogólny przemawiał raczej za niedrożnością jelit, aniżeli za krwawieniem śródbrzusznym. Badaniem ginekologicznym stwierdzono początek czynności porodowej. Ze względu na brak pogorszenia się, zdecydowano najpierw rodzącą rozwiązać drogą naturalną, a później w razie potrzeby, wykonać laparotomię. Tymczasem, podczas wkładania balonu do macicy, celem przyspie-

szczenia rozwierania się szyi, stan nagle pogorszył się tak, że chorea zmarła w kilka minut wśród objawów ostrej niedokrwistości. Autopsja wykazała olbrzymi wylew krwawy do jamy brzusznej, wskutek pęknięcia kilku rozszerzonych żył w prawym przymiaczu. Przydatki prawe w lekkich zrostach.

Autor sądzi, że przyczyną pęknięcia żyłaków były zrosty prawych przydatków. W końcu autor zestawia znane podobne przypadki z piśmiennictwa i podnosi trudności rozpoznawcze. Gdyby rozpoznanie postawiono wcześniej, to jedynym właściwym postępowaniem byłaby laparotomia, bez wykonywania jakichkolwiek zabiegów od dołu. *J. Lenczowski (Lwów).*

Rzęączka narządów rodnych kobiety. L. M. PIERRA. Rev. Fr. de Gyn. Z. 4. 1938.

* Referat wygłoszony na VII Kongresie Ginekologów Francuskich w Nicei, porusza szereg kwestii dotyczących rozpoznawania, leczenia oraz następstw zakażenia rzęączkowego u kobiet. Zarówno rozpoznanie jak i leczenie nie jest łatwe, dlatego też w każdym przypadku autor radzi wykonywać badanie bakteriologiczne, najlepiej po sztucznym zaostrożeniu zakażenia (podanie piwa, wody Vichy, wstrzyknięcie szczepionki). Czasowo zajmuje rzęączka u kobiety cewkę, natomiast jako sprawa już przewlekła usadawia się na stałe w narządach rodnych. Leczenie polega na podawaniu szczepionek, fizykoterapii oraz chemioterapii. *H. Newlińska (Lwów).*

W sprawie hormonalnego leczenia zaburzeń pęłogowych. T. ZWOLIŃSKI. Medycyna. Nr 14, s. 551. 1938.

Rujotwórczy hormon pęcherzykowy, powodujący regenerację słówki macicy, znajduje coraz częściej zastosowanie jako lek skracający pęłóg i usuwający powikłania tego okresu. W przypadkach przedłużającego się pęłogu, zatrzymanych odchodów (lochometra) oraz zapaleń słówki macicy pęłogowej stosował autor domięśniowe iniekcje Ovohorminy. Zazwyczaj trzykrotnie powtórzone wstrzykiwania 10.000—20.000 j. m. preparatu wystarczyły, by odchody się oczyściły, macica należycie zwinęła, a uprzednio podniesiona ciepłota wróciła do normy.

W. S. Holobut (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne

Związki sulfamidowe (Septazin) w chorobach skórnych u dzieci. J. SZTOLCMAŃ-LAPIŃSKA. Medycyna. Nr 10, 1938.

W schorzeniach skórnych, wywołanych paciorkowcem i gronkocem, stosowano leczenie preparatami sulfamidowymi, podawanymi pod postacią Septaziny równocześnie doustnie i w iniekcjach domięśniowych. Materiał obejmował 50 przypadków z praktyki dziecięcej w wieku od paru miesięcznych niemowląt do 14—15 lat. Spośród schorzeń leczonych w ten sposób, było przypadków *abscessus multiplex 12, pyodermia 13, eczema seborrhoeicum 9* oraz liczne inne jednostki chorobowe skórne, przebiegające mniej lub więcej uporczywie, nieraz wśród ciężkich objawów ogólnych. Wyniki leczenia Septazyną były w ogóle pomyślne, o czym świadczy duży odsetek wyleczenia zupełnego, a stosunkowo nikił nawrotów. Zdaniem autorki Septazyna, zwłaszcza w połączeniu z leczeniem miejscowym, skraca znacznie okres leczenia i zapobiega nawrotom. Poza tym, jak się okazało, Septazyna, mimo podawania w dużych dawkach i przez dłuższy okres czasu, jest bardzo dobrze znoszona, zarówno przez dzieci starsze i młodsze, a także przez niemowlęta.

W. S. Holobut (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Chorobowość górników. D. E. DICKSON. Journal of Industr. Hyg. and. Tox. Nr 2, 1937.

Sprawozdanie szkockiego Departamentu Zdrowia, dotyczące niezdolności do pracy wśród ubezpieczonych, za czas lipiec 1933 r. do czerwca 1934 wykazuje, że liczba schorzeń u górników była dwa razy większa niż „liczba wszystkich mężczyzn w Szkocji mniej górników”. Wypadki, schorzenia ropne i zapalenia skóry, choroby gośćcowe, niedokrwistość, nieżyt żołądka, zaburzenia czynności serca są 2 albo 3 razy częstsze u górników, niż u innych ludzi. Zapalenia żył, niewydolność serca, zapalenie oskrzeli i płuc wykazują u górników nadwyżkę około 70%. Autor referatu jest lekarzem w mieście górniczym i uderzony wielką ilością chorych wśród górników, szukał na to wytłumaczenia. W referacie swoim omawia możliwy wpływ warunków pracy, mieszkani i odżywienia i dochodzi do wniosku, że przyczyna leży w rewolucyjnej zmianie warunków pracy. Przed 20 laty węgiel był wydobywany prawie wyłącznie rękami ludzkimi, dziś

w 90% czynią to maszyny, przy których człowiek staje się tylko jednym zębem koła, któremu musi dotrzymać kroku i które go stale popędza. Powoduje to nadmierne i przedwczesne wyczerpanie i brak zadowolenia z własnej pracy.

Najnowsze badania w schorzeniach spowodowanych ciałami chemicznymi. FR. KOELSCH. Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale. Nr 1, 1937.

W praktyce lekarskiej, a zwłaszcza przemysłowej, spotyka się często zaburzenia, niekiedy lekkie, czasami poważne, spowodowane zatruciami przez różne ciała chemiczne. Warunki, w jakich odbywa się praca, są różne; w dużych przedsiębiorstwach bardziej zwraca się uwagę na higienę niż w małych, gdzie często nie można uniknąć wchłaniania pyłu przez organizm ludzki.

Zatrudnienie przy truciznach, samo przez się, nie przedstawia niebezpieczeństwa, jeżeli pracuje się inteligentnie, z zachowaniem wszelkich środków ostrożności. Jeżeli wytwarza się nowe produkty chemiczne, to przed sprzedażą należy poddać je badaniom biologicznym.

Wszystkie te kwestie są ważne nie tylko celem ochrony zdrowia robotników, ale mają znaczenie dla ubezpieczeń społecznych od wypadków i chorób zawodowych. Według prawa niemieckiego, każde ciało chemiczne, które spowodowało wypadek i działało w krótkim okresie czasu, najwyżej podczas jednego okresu pracy, uznane jest za przyczynę choroby. Uznaje się schorzenia za chorobę zawodową, jeżeli ciało chemiczne, które było przyczyną tej choroby, znajduje się na liście związków, którymi zatrucie pociąga za sobą wypłatę odszkodowania. Lista trucizn zawodowych, zgodnie z ustawą, może być powiększona w razie potrzeby.

Poniższa tabela wykazuje ilość zatruc w fabrykach na terenie Niemiec w 1934 r.

Przyczyna choroby	Liczba zgłoszonych przypadków	Liczba przyp. które otrzymały odszkodowanie po raz 1-szy
Zatrucie ołowiem i jego związkami	1393	102
„ fosforem	2	0
„ rtęcią i jej związkami	38	5
„ arsenem	81	3
„ związkami manganu	5	1
„ benzolem i pokrewnymi nitro- i amido- związkami aromatycznymi	260	28
„ siarczkiem węgla	17	3
„ siarkowodorem	28	5
„ tlenkiem węgla	471	26
Razem:	2295	173

Do tych zatruc można jeszcze dołączyć choroby przewlekłe skóry, spowodowane przez pył, parafinę, smołę, antracen i ciała podobne. Z 263 przypadków zgłoszonych — 20 otrzymało odszkodowanie po raz pierwszy.

Co do stosunków, jakie zachodzą między działaniem trucizny i chorobą, należy przede wszystkim zbadać wrażliwość indywidualną osobnika wobec trucizny. Każdy bowiem lekarz wie doskonale, że reagowanie na to samo ciało chemiczne jest różne u różnych osobników. Mogą na to wpływać czynniki zewnętrzne, np. różny stopień higieny osobistej lub tryb życia, mniej lub więcej odpowiadający zasadom higieny. Poza tym istnieją różnice konstytucjonalne, wydzielania gruczołów dokrewnych, systemu nerwowego, równowagi kwasowo-zasadowej itd. Wszystkie objawy zatrucia są w ścisłej łączności z układem roślinnym i łatwo jest pojąć, dlaczego w okresie wzmożonego napięcia nerwu błędnego istnieje większa wrażliwość wobec trucizn, np.: w okresie dojrzewania, u kobiet w okresie miesiączki, u alkoholików i neuropatów. Tym się też tłumaczą częste wypadki śmierci u osobników z dużym napięciem nerwu błędnego, którzy łatwo ulegają atakom, jeżeli np. słówka nosa zostanie podrażniona gwałtownie przez jakąś substancję. W ścisłej łączności z tym faktem, znajduje się inny — mianowicie nadczułość wrodzona i nabyta. Objawem alergii nabytej są przewlekłe zapalenia skóry lub astma, spowodowana pośrednimi produktami utleniania fenyl — lub toluindyaminy, parami smoły, pyłem kauczuku, „gorączka” robotników, zajętych przy topieniu metali lub „gorączka”, spowodowana parami metali.

Doświadczony dyrektor fabryki powinien orientować się, czy który z robotników nie jest uczulony na ciała chemiczne, przy których pracuje, i powinien go usunąć, gdyż nawet samo przejście przez salę fabryczną może spowodować atak dychawicy lub inny objaw alergii u osobnika uczulonego.

W stosunkach, jakie zachodzą między przyswajaniem i wrażliwością wobec trucizn, Vollmer doświadczalnie wykazał, że zwiększenie procesów utleniania przez tkanki odbiera własności trujące niektórym substancjom (np. alkohol etylowy), wzmacnia własności trujące innych substancji (anilina, hydrochinon, kolchicina). Wiele związków, jak strychnina, morfina, chloroform, niektóre alkohole (alkohol metylowy, propylowy, butylowy) nie ulegają zmianie pod względem swych własności trujących. Zwiększenie procesów utleniania można otrzymać przez zastosowanie energii promienistej, tyrozyny, glukozy, błękitu metylenowego itd. Zresztą młode organizmy mają przyswajanie bardziej intensywne niż stare. Zwierzęta, przyzwyczajone do alkoholu, są bardziej czułe, niż inne, wobec aniliny, hydrochinonu i kolchicyny.

To „przyzwyczajenie“ do alkoholu zależy od zwiększonej możliwości utleniania w tkankach, tym też tłumaczy się większa wrażliwość wobec powyższych ciał trujących.

Także Pulewa skonstatował, że istnieją ściśle stosunki między przyswajaniem a wrażliwością wobec trucizn; wzmocnionemu utlenianiu odpowiada np. mniejsza wrażliwość wobec acetyleny.

Wiele trucizn wpływa ujemnie na przyswajanie, częściowo spowodowana zaburzenia łaknienia i trawienia, a częściowo zmienia samo przyswajanie lub hamuje procesy utleniania i fermentacji. Inne trucizny natomiast przyspieszają nadmierne spalanie, np. dinitrofenol używany w lecznictwie do przeprowadzenia leczenia odłuszczonego.

Studia nad tzw. odpornością mózgową przyniosły ważne wyniki w dziedzinie znajomości pewnych postaci zatrucia.

Ciała, które atakują mózg, przed dotarciem do samej istoty mózgu, muszą przejść pewne przeszkody stawiane im przez tkanki i aparaty regulacyjne organizmu. Te zapory są jednak osłabione przez alkohol i inne ciała chemiczne np. (kofeina, teofilina itd.), podczas gdy np. witamina D (Vigantol) zamyka dostęp trucizn do komórek zwojowych mózgu. W wieku starszym wzrasta przepuszczalność bariery mózgowej, co jest powodem zwiększonej wrażliwości na trucizny u robotników starszych. Z drugiej strony wiadomo jest, że u kobiety w okresie pęknięcia pęcherzyka Graafa, miesiączki, ciąży, zachodzą pewne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym i w odporności mózgowej w ten sposób, że pierwszego dnia miesiączki przepuszczalność jest dziesięć razy większa niż w okresie normalnym. Ten fakt stwierdza bezwzględnie większe usposobienie w pewnych okresach do zachorowań, spowodowanych przez trucizny mózgu. Robotnicy, którzy pracują przy metalach, powinni mieć odżywienie bogate w witaminy i pozbawione alkoholu, gdyż alkohol otwiera drogi dla trucizn mózgu.

W dalszym ciągu należy omówić krótko sprawę wpływu trucizn na układ wydzielania wewnętrznego i narządy krwiotwórcze. Według Zondeka, gruczoły wydzielania wewnętrznego są jakby pierwszymi placówkami w organizmie, atakowanymi przez trucizny, działające potem dopiero na cały organizm, np. ołów, rtęć, fosfor, arsenik, tlenek węgla i inne gazy: trichloretylen, benzol itd.

W tych wypadkach zmiany są bardziej widoczne przy zatruciach przewlekłych i podostrych, mniej widoczne przy zatruciach ostrych. Gruczoły płciowe i nadnercza są najwrażliwsze, po nich idzie tarczyca i przysadka. Odporność wobec trucizn da się wytłumaczyć pewnym specjalnym typem konstytucji wydzielniczej.

Zmiany organiczne. Duże znaczenie praktyczne mają badania działania gazów drażniących i kwasów wdychanych z powietrza. Powodują one stany zapalne, począwszy od zwykłych nieżytów aż do obrzęku i toksycznego zapalenia płuc. Jako wynik późniejszy pozostają przewlekłe nieżyty oskrzeli, skłonność do zaziębień z katarrem, do rozedmy i zwłóknienia płuc. Skłonność do gruźlicy płuc natomiast nie figuruje wśród skutków zatrucia gazami drażniącymi, co stwierdzono również podczas wojny. Także zatrucie benzolem nie usposabia do gruźlicy. Z tlenkiem węgla natomiast sprawa ma się inaczej. Z jednej strony chorzy na płuca są bardziej wrażliwi na działanie tlenku węgla, z drugiej strony stwierdza się, aczkolwiek w nielicznych wypadkach, wzmocnienie objawów gruźlicy łagodnej lub wyleczonej po zatruciu tym związkiem.

Wdychanie gazów drażniących o dużym stężeniu, może wywołać przez górne drogi oddechowe u osób usposobionych oddechowe zaatakowanie serca i jego porażenie.

Zangger wśród ciał chemicznych, które mogą spowodować porażenie serca, wlicza, m. innymi, lotne związki organiczne, jak bromometyl, bromoetyl i niektóre mieszaniny ketonów. Wiele trucizn przemysłowych działa na gruczoły płciowe, a niektóre przenikając u kobiety do łożyska działają szkodliwie na płód, co może spowodować poronienia, przedwczesne porody lub

obumarcie płodu; trucizny te przenikają także do mleka matki, powodując ciężkie schorzenia osesków. Do tych trucizn należy: ołów, arsen, rtęć, kwas salicylowy, jod, brom, chloroek etylu, chloralhydrat, bromek etylu i wiele barwników. Fosfor i siarczek węgla powodują krwotoki łożyskowe, alkohol, nikotyna i inne narkotyki przenikają do mleka matki.

Także zatrucia u mężczyzny mogą mieć wpływ na potomstwo, gdyż działanie trucizny na nasienie może spowodować śmierć plemników. Do tych trucizn należy głównie ołów, rtęć, arsen, siarczek węgla. W przemyśle chemicznym i farmaceutycznym mają podobne działanie jod, opium, kokaina, kofeina.

Rak, a ciała chemiczne. Pewne ciała chemiczne mają działanie rakotwórcze. Rak kości może być wynikiem ogólnego zatrucia, na skutek działania ciał promieniotwórczych. Rak skóry i jąder zostaje wywołany działaniem pyłu, smoły, parafiny, smarów itd. W r. 1775 zanotowano po raz pierwszy przypadek raka, spowodowanego działaniem pyłu, a w r. 1800 wypadek, wywołany działaniem smoły. Duże znaczenie w powstawaniu raków ma higiena skóry. Od pewnego czasu zauważono powstawanie raka z powodu przewlekłego działania arseniku.

Ostatnio zwrócono uwagę na raka płuc u robotników, zajętych w pewnych gałęziach przemysłu chemicznego. Przyczyny tych przypadków doszukują się w działaniu pyłu, dymu i kurzu na płuca nie tylko u bezpośrednio zatrudnionych, ale i u mieszkańców większych ośrodków przemysłowych, narażonych na kurz, unoszący się z asfaltowanych ulic. Nadużywanie tytoniu, szczególnie u tych palaczy, którzy się „zaciągają“ dymem, winno być również brane pod uwagę, jako czynnik rakotwórczy.

Działanie gazów drażniących w rzeczywistości nie jest jednak przyczyną powstawania raka płuc.

Ostatnio stwierdzano dość często przypadki raka u robotników, zajętych przy produkcji chromu. Dotychczas zauważono 21 przypadków.

Z Anglii donoszą, że u robotników, zajętych w fabrykach niklu, stwierdzono 14 przypadków raka płuc i 16 przypadków raka zatok dodatkowych nosa po 10—12 latach pracy w fabryce.

W r. 1877 zauważył Grandhomme w Höchst raka pęcherza moczowego u robotników, zajętych przy fabrykacji aniliny. Beta- (β) naftylamina i anilina mają wybitne działanie rakotwórcze. Spośród 62 robotników, zajętych przy fabrykacji naftylaminy w przeciągu 5 lat, u 21 stwierdzono raka pęcherza moczowego.

Pochodne aniliny (benzydyna i α -naftylamina) nie mają własności rakotwórczych. Okres rozwoju choroby od początku pracy w niebezpiecznym zawodzie aż do powstania raka, został obliczony na 2—36 lat. Rak „anilinowy“ jest mniej złośliwy niż zwyczajny rak pęcherza moczowego. Każdego miesiąca winno się badać moc robotników, zajętych przy fabrykacji aniliny, żeby się przekonać, czy nie zawiera czerwonych ciałek krwi.

Czystość i pielęgnowanie skóry. Skóra robotnika przemysłu chemicznego jest wystawiona na różne wpływy chemiczne, fizyczne i mechaniczne, do czego przylączy się brudzenie rąk różnego rodzaju farbami. Normalnie skóra jest chroniona od zewnętrznego szkodliwego wpływu cieniutką warstwą tłuszczu, wydzielanego przez gruczoły łojowe. Jeżeli używa się często mydła alkalicznego do zmywania skóry, zdarza się, iż u robotników powstają wypryski z powodu podrażnienia skóry, a poza tym pozbawia się skórę tego pancerza ochronnego, jakim jest wspomniana warstewka tłuszczu. Dlatego należy używać do pielęgnowania skóry nie tylko wyłącznie mydła, lecz także maści ochronnej, w skład której wchodziłyby stały i nieszkodliwy tłuszcz, łatwo wchłaniany przez skórę.

Używanie gliceryny nie jest wskazane, natomiast dobrym ochronnym środkiem jest parafina i waselina. Celem oczyszczenia rąk od farb, należy używać gorącej wody, mydła i głównie pumeksu. Najlepiej używać pumeksu i szczotki do rąk.

Aby zapobiec podrażnieniu skóry, w związku z pracą przy żywicy naturalnej, należy posmarować skórę waseliną lub oliwą i roztworem 10% chlorowodoru gliceryny. Aby usunąć z rąk żywicę, lak, należy obmyć je przez krótki czas terpentyną, benzyną, alkoholem, lub eterem octowym, potem umyć wodą i posmarować lanoliną. W celu zapobieżenia zapaleniu skóry i wypryskom, Jäger proponuje „garbowanie skóry“ za pomocą kwasu taninowego, który działa ściągająco.

Przy pierwszych objawach zapalenia skóry, robotnik powinien natychmiast porzucić pracę, która wywołała zapalenie, lub zmienić zajęcie. Dotyczy to specjalnie robotników o wrażliwej skórze. Zdarza się jednak i u robotników, którzy po 10 latach pracy zapadają na ciężkie zapalenia skóry i ci powinni zmienić zawód.

Z ogólnej statystyki chorób zawodowych wynika, że dotychczas najliczniejsze są zatrucia ołowiem. Ołów magazynuje się głównie w kościach (do 98%).

Celem wykrycia obecności ołowiu w organizmie, można posługiwać się badaniem krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, kału i moczu.

Zdarzają się często wypadki ośzukiwania lub symulowania ołowicy ze strony robotników. Można to jednak łatwo wykryć. Jeżeli przy przewlekłym zatruciu ołowiem po pewnym czasie po przerwaniu pracy, znajduje się np. w kale dużą ilość ołowiu, a w moczu bardzo mało lub wcale, jest faktem oczywistym, że ma się do czynienia z „polykaczem ołowiu”. Także badanie promieniami Roentgena wykazuje łatwo cienie w postaci punkci-
ków, które odpowiadają połkniętym cząsteczkom ołowiu. Poza tym w kale łatwo znaleźć inne składniki stopu, połknięte wraz z ołowiem.

Rtęć — we krwi normalnie znajduje się na 1000 cm³ 6—7 gamma rtęci. Jeżeli osobnik jest zatruty, wówczas ilości rtęci zwiększają się we krwi i w moczu (normalnie mocz + kał, wydzielają dziennie do 10 gamma rtęci).

Często zdarza się, że w fabrykach krople rtęci padają na podłogę i dostają się między szpary posadzki, zostają pod szafami i w różnych szczelinach; wystarczy to do spowodowania zatrucia powietrza parami rtęci.

Stock radzi w takich wypadkach używać węgla aktywnego zmieszanego z jodem w ilości 5%. Tę mieszaninę należy rozciągnąć cienką warstwą na podłogach, stołach i w szczelinach, gdzie mogą znaleźć się kropelki rtęci.

Obok rtęci metalicznej istnieje cały szereg związków organicznych rtęci, używanych w rolnictwie. Związki etylowe jak i metylowe rtęci, dalej nitrofenolowe (Tillantin), cyjanochlorofenolowe (Germisan) rozpuszczają się w lipidach, wskutek czego atakują ośrodkowy system nerwowy, powodując w nim ciężkie zaburzenia.

Stwierdzone były zatrucia dwuetylenem rtęci, które się objawiały długotrwałymi bólami głowy i lekkimi porażeniami. Metylen rtęci spowodował zaburzenia wzroku i słuchu, zmniejszenie i zanik czucia, majaczenia i omdlenia. W jednym wypadku po 10 dniach nastąpiła śmierć, w drugim zupełne otępienie.

Małe dawki powodują stany wyczerpania i osłabienia, które mogą trwać miesiącami i przypadki te zdarzały się u rolników, używających powyższych związków przy uprawie roli. Wynika z tego, że należy ostrożnie obchodzić się z tymi preparatami, zarówno w produkcji, jak i w ich użyciu.

Związki cynku, wdychane pod postacią pyłu, powodują poważnie zaburzenia żołądkowe, czasem bardzo ciężkiego stopnia.

Tetra-karbonyl niklu powoduje ciężkie podrażnienia górnych dróg oddechowych, zaburzenia w przyswajaniu, zmiany wątroby, cukromocz, obniżenie ciepłoty itd. Metale lekkie powodują również organiczne zaburzenia. Między innymi istnieje tzw. „choroba aluminium”. Robotnicy, którzy pracują przy aluminium (duraluminium składa się z aluminium i 3,5% miedzi, 0,5% manganu, 0,5% magnezu), często miewają złśliwe ropienia na dłoniach i przedramionach, które powstają nawet po najlżejszych zadrażnieniach skóry.

Metal elektron (aluminium 3%, magnez 97%) powoduje u robotników, zajętych przy jego produkcji, zaburzenia żołądkowe i jelitowe (silne bóle w nadbrzuszu, kolki jelitowe, zmniejszenie apetytu i wagi). Gerlach uważa, iż przyczyną powyższych objawów należy szukać w działaniu magnezu.

Selenowódor w bardzo małych ilościach powoduje silne podrażnienia śluzówek dróg oddechowych, wskutek osiadania selenu na wilgotnej śluzówce. Zjawia się gwałtowny bodziec do kichania i kaszlu, zapalenie gardzieli, ochrypły głos, bóle w klatce piersiowej, przejściowy zanik wdechu, zapalenie spojówek itd., często silne bóle głowy. Zazwyczaj objawy zatrucia są ostre.

Zatrucia tellurem powodują oszołomienie, zaburzenia żołądkowe i jelitowe — przy tym godny uwagi jest fakt zaniku wydzielania gruczołów łojowych, wskutek czego skóra staje się twarda i sucha. Poza tym uderza silny i stały zapach czosnku z ust zatrutego, który świadczy o zatruciu tellurem.

Fluor. Już 10 lat temu, Christiani zauważył w Genewie ciężkie wypadki zmięknienia kości u zwierząt, które się pasły w pobliżu fabryk aluminium i odżywiały paszą przesiąkniętą oparami i pyłem fluoru. Współcześnie Gudjonsson stwierdził, iż robotnicy zajęci w młynach kryolitu, mieli ciężkie zmiany w kościach, głównie kręgosłupa i miednicy.

Do charakterystycznych objawów należą: sztywność kręgosłupa i wskutek tego sztywny chód oraz bóle w kończynach, podobne do bólów gośćcowych.

Tlenek węgla. Badania, dokonane w wielu fabrykach chemicznych i metalurgicznych, wykazały zawsze dość wysoki odsetek tlenu węgla w powietrzu.

Do wykrycia jego obecności we krwi przy zatruciach, posługiwano się badaniem spektrograficznym, które jednak okazało

się niedostateczne. Obecnie stosowane próby z tanią, wykrywają jeszcze 5% karboksyhemoglobinę w ilości do 5% u osobników z przewlekłym zatruciem.

Ostatnio Rodenacker i Fröhlich zastosowali fotografowanie za pomocą promieni podczerwonych, które wykrywają obecność tlenu węgla we krwi. Mianowicie krew, zawierająca tlenek węgla, przepuszcza łatwiej promienie podczerwone, niż krew normalna.

Bardzo silne własności trujące posiada benzol i jego pochodne. Poza narkozą i ogólnymi zaburzeniami zdrowia, powodują one ciężkie zmiany we krwi i narządach krwiotwórczych. Benzol może spowodować zmiany wsteczne ścian naczyń krwionośnych z wybroczynami podskórnymi i podśluzówkowymi, w pewnych razach nawet zgorzel skóry i kości.

Tetrachloretan powoduje, nawet w małych ilościach, uszkodzenia wątroby.

Bardzo trujące są węglowodory nienasycone z serii etylenu (olefiny), które są gazami duszącymi, narkotycznymi, jadami wątroby i przyswajania.

Ostatnio zabrania się używania nitrobenzolu, jako składnika przy fabrykacji perfum, mydeł pachnących, past do podłóg, pasty do obuwia, do tuszu, gdyż nitrobenzol przenika przez skórę do krwi, powodując zatrucie i zmiany chorobowe wątroby.

Ciała radioaktywne. Działanie promieni i cząsteczek radioaktywnych powoduje ciężkie zaburzenia w postaci silnej depresji, bólów głowy, zawrotów głowy i wzmożonej pobudliwości. Po pewnym czasie (kilka lat) zjawiają się zmiany na skórze, jak zapalenia, przerost warstwy brodawkowatej ze skłonnością złśliwą, zmiany w kośćcu, zanik żuchwy, wypadanie zębów i ropienia, zaburzenia we wroście długich kości, złamania samostne, dalej zaburzenia we krwi (zmiany w składzie krwi, silne zmniejszenie ilości leukocytów), w płucach (zmiany włókniste, raki), zmniejszenie lub zanik działania gruczołów piciowych.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 1. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy powiatowych i kierowników powiatowych ośrodków zdrowia województwa wileńskiego

W dniach 23 i 24 września 1938 r. pod przewodnictwem naczelnika Wydziału Urzędu Wojewódzkiego Wileńskiego dra H. Rudzińskiego obradował w Głębokiem, pow. dziśnieński zjazd lekarzy powiatowych i kierowników powiatowych ośrodków zdrowia przy współudziale lekarzy miejskich m. Wilna, naczelnego lekarza Ubezpieczalni Społecznej w Wilnie oraz lekarzy rejonowych pow. dziśnieńskiego.

W zastępstwie Pana Wojewody otwiera i wita zjazd naczelnik dr H. Rudziński. Następnie witają zjazd delegat Departamentu Służby Zdrowia inspektor dr Zachert oraz starosta Suszyński, jako gospodarz pow. dziśnieńskiego.

Po powitaniach, dr A. Turuto, radca Wileńskiego Urzędu Wojewódzkiego, złożył sprawozdanie z całokształtu działalności służby zdrowia terenu wileńskiego za rok 1937/38 oraz przedstawił stan obecny i potrzeby sanitarne województwa. Głównym zadaniem służby zdrowia na terenie Wileńszczyzny w roku sprawozdawczym było pogłębianie i uzupełnianie akcji zapobiegawczo-zdrowotnej na wsi, ze szczególnym uwzględnieniem należytej organizacji opieki nad dzieckiem i matką. Jednocześnie została podkreślona potrzeba lepszego zorganizowania pomocy rodzającym przez położne, chodziło by tu o wyeliminowanie korzystania przez rodzące z niefachowej pomocy różnych babek i sąsiadek, gdyż zostało stwierdzone, że 91% rodzących kobiet na wsi nie otrzymuje odpowiedniej pomocy położniczej. Aparat sanitarno-leczniczy wojew. wileńskiego coraz szerzej jest rozbudowany i tak up. z istniejących 65 rejonów lekarskich — 15 z nich w roku sprawozdawczym zostało przekształcone w wiejskie ośrodki zdrowia. Liczba dojazdowych punktów lekarskich wzrosła z liczby 17 do 36. Wszystkie położne-pielęgniarki z terenu województwa zostały przeszkolone bądź to jednostkowo w Miejskim Ośrodku Zdrowia w Wilnie, bądź też drogą kursów dokształcających. Ogółem przystąpiło do egzaminu 399 pielęgniarek.

W dziedzinie szpitalnictwa przybyło w roku sprawozdawczym 59 łóżek, z których 46 w Wilnie i 13 w powiatach.

Na uwagę zasługuje wzrost kolonii i obozów wypoczynkowych, z których korzystało 13.149 dzieci, czyli o 52% więcej niż w roku ubiegłym. Wzrosła także ilość półkolonii i dziecińców sezonowych — z 39 do 91, a korzystało z tego 5.095 dzieci, tj. przeszło dwukrotnie więcej, niż w roku ubiegłym.

Godnym uwagi jest także fakt, iż zachorowalność na dur plamisty w roku sprawozdawczym osiągnęła liczbę 402, tj. najmniejszą w ciągu ostatnich 5 lat. Walkę z durkiem prowadzono bardzo energicznie przy pomocy 7 kolumn epidemicznych oraz 8 pogotowi epidemicznych. Tak samo w porównaniu z rokiem ubiegłym, zmniejszyła się ilość zachorowań na dur brzuszny o 20%, a mianowicie: z liczby 537 w roku 1936 do 433 w r. 1937. W związku z tym dokonano szczepień ochronnych 26.209 osobom, a więc o 70% więcej w porównaniu z rokiem poprzednim.

W walce z chorobami społecznymi należy podkreślić dużą pomoc i rolę T-wa Przeciwgruźliczego Oddziału pow. wileńsko-trockiego w walce z gruźlicą, w formie szerokiego uświadamiania ludności o gruźlicy przy pomocy tzw. „Przodownic Zdrowia“, ulotek i audycji radiowych. W pow. wileńsko-trockim rozpoczęto stosowanie leczenia uciskowego gruźlicy i stwierdzenia zachorowania przy pomocy ruchomej samochodowej instalacji rentgenowskiej.

W walce z jaglicą w roku sprawozdawczym wprowadzono przymusowe leczenie mężczyzn w wieku przedpoborowym. Akcja ta już dała wyniki zadawalniające, gdyż dała wynik zmniejszenia stopnia zająglizacji o 0,5% w stosunku do poborowych roku ubiegłego.

Tak samo opieka nad matką i dzieckiem w działalności swej została rozszerzona, a mianowicie: pod opieką stacji było o 20% matek więcej niż w roku ubiegłym.

Jak z powyższego wynika, praca nad zdrowotnością ludności Wileńszczyzny stale podciąga się i idzie w górę.

Naczelnny lekarz Ubezpieczalni Społecznej m. Wilna dr Szniolis w szczegółowym sprawozdaniu przedstawił całokształt działalności Ubezpieczalni Społecznej w Wilnie, jej lecnicstwo ubezpieczeniowe i współpracę Ubezpieczalni z władzami sanitarnymi.

W roku sprawozdawczym zamknięto rachunek Ubezpieczalni po stronie wydatków sumą 2,539.784 zł 51 gr.

Wydatek roczny na świadczenia wynosił — 1.809.607 zł.

Wydatek roczny na świadczenia chorobowe i ubezpieczonego wynosił 39.06 zł. Ubezpieczonych było w 1937 r. 47.200 osób oraz uprawnionych członków rodzin około 71.000. W roku sprawozdawczym wybudowano nowy gmach Ubezpieczalni, którego brak dotychczas dawał się dotkliwie odczuć.

Dr W. Prażmowski złożył sprawozdanie z działalności filii Państwowego Zakładu Higieny w Wilnie, podając szczegółowe dane z ilości badań bakteriologicznych i innych: jak krwi, wody oraz artykułów spożywczych, podkreślając przy tym konieczność większej współpracy lekarzy terenowych z filią Państwowego Zakładu Higieny w postaci celowego wykorzystywania badań pomocniczych, wykonywanych przez filię.

Działalność bakteriologiczno-epidemiologiczna filii przedstawiała się następująco: liczba zbadanych próbek wynosiła — 19.134, o 12,7% więcej niż w roku ub. Badań krwi w zakresie chorób zakaźnych wykonano 52.550. Badań próbek wody i żywności wykonano — 9.286.

Następnie przystąpiono do składania poszczególnych sprawozdań przez lekarzy powiatowych i kierowników pow. ośrodków zdrowia w zakresie ich pracy za rok 1937/38, uwzględniając przy tym kwestie takie jak: organizacja lecnicstwa służby folwarcznej i służby w lasach państwowych, kwestia pomocy lekarskiej kobietom rodzącym na wsi oraz rozbudowy opieki nad matką i dzieckiem.

W ogólnej dyskusji nad sprawozdaniami naczelnik wydziału dr Rudziński podkreśla konieczność ściślejszej współpracy ubezpieczalni z lekarzami rejonowymi i ośrodków zdrowia, zwłaszcza w dziedzinie chorób społecznych oraz zwraca się z apelem o podniesienie dotacji przez ubezpieczalnię na profilaktykę i propagandę walki z chorobami społecznymi i opiekę nad matką i dzieckiem.

W odpowiedzi dr Szniolis, naczelnny lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Wilnie podaje, iż z ich strony jest jak najdalej idące zrozumienie tych spraw i potrzeb oraz w miarę posiadanych możliwości potrzeby te będą realizowane pozytywnie.

W toku dalszej dyskusji wyłoniła się sprawa potrzeby zwiększenia ilości terenowych punktów leczenia jaglicy.

W dalszym ciągu zostało stwierdzone, iż dotychczasowy sposób sprawdzania wyników szczepienia ospy nie daje obrazu faktycznego stanu zakaźności szczepionki — a to ze względu na to, iż nie wszyscy rodzice przychodzą z dziećmi do sprawdzania.

Należało by znaleźć sposób bezwzględnego przymusu przychodzenia do sprawdzania.

Po zakończeniu dyskusji nad sprawozdaniami wysłuchano referatów programowych, wygłoszonych w następującej kolejności:
Dr W. Prażmowski: „Dur plamisty na Wileńszczyźnie“.
Dr M. Poznański: „Dur brzuszny na Wileńszczyźnie“.
Doc. dr M. Przesmycki: „Epidemiczne zapalenie opon mózgowych“.

Dr J. Węgrzynowska: „Akcja zdrowotna Kół Gospodyń Wiejskich“.

P. Urbanowiczówna Z.: „Wyniki konkursów czystości i zdrowia na wsi K. G. W. na Wileńszczyźnie“.

Dr M. Kołaczyńska: „Organizacja Przodownic Zdrowia Wileńsko-Trockiego Oddz. Wileńskiego Wojew. T-wa Przeciwgruźliczego“.

W dyskusji nad wygłoszonymi referatami stwierdzono potrzebę przeprowadzenia większej ilości szczepień przeciwdurkowych, zwłaszcza w okolicach stwierdzenia wypadku zapadnięcia na dur brzuszny lub osutkowy oraz tam, gdzie istnieje dur brzuszny w formie endemicznej. Szczepienia te powinny objąć jak największą ilość ludności i terenów i powinny być jak najszerszej stosowane.

Jednocześnie należy dążyć do przeszczepiania osób nowo przybyłych oraz bezwzględnego wyeliminowania włóczęgów i żebraków z terenu, bowiem z ich strony może grozić niebezpieczeństwo przenoszenia zarazków durowych.

Poza tym stwierdzono potrzebę koordynacji pracy na prowincji różnych organizacji społecznych, pracujących w dziedzinie higieny i zdrowotności wsi.

Dr Rudziński apeluje do lekarzy zebranych, by w miarę możliwości i czasu dopomagali organizacjom społecznym w ich poczynaniach, z drugiej zaś strony doceniając ciężką pracę tych lekarzy proszą organizację, by ze swej strony szli im na spotkanie i byli im w pracy społecznej pod każdym względem pomocni, np. Koła Czerwonego Krzyża, Przodownice Zdrowia. Kwestia organizacji „Przodownic Zdrowia“ będzie tematem szerzej ujmowanym na przyszłych zjazdach.

Następnie nac. wydz. dr Rudziński żegna Zjazd i zamyka, dziękując przybyłym osobom na obrady.

Na zakończenie Zjazdu zwiedzono szpital państwowy, rzeźnię miejską oraz nowo powstały ośrodek zdrowia.

Sprawozdanie ze zjazdu służby zdrowia województwa śląskiego

Dnia 11 i 12 kwietnia 1938 r. odbył się doroczny zjazd lekarzy powiatowych i miejskich województwa śląskiego. W zjeździe wzięli udział przedstawiciele sanitariatu wojskowego, samorządu lekarskiego, Polskiego Czerwonego Krzyża, samorządu terytorialnego, Administracji Spółki Brackiej, Ubezpieczalni Społecznej w Bielsku i Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku, inspektor pracy z Katowic i Chorzowa, naczelnik Wydziału Opieki Społecznej w Katowicach i wizytator higieny szkolnej Urzędu Wojewódzkiego w Katowicach, a spoza terenu województwa naczelnicy Wydziału Zdrowia w Krakowie, Kielcach oraz dr Zachert, inspektor Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej i dr Skokowska-Rudolfa, radca Ministerstwa Opieki Społecznej.

Zjazd otworzył dłuższym przemówieniem wojewoda śląski dr Grażyński, w którym przedstawił swój pogląd na koordynację służby zdrowia z innymi zagadnieniami administracji województwa śląskiego, podkreślił znaczenie i konieczność rozbudowy przychodni i ośrodków, konieczność rozbudowy i podniesienia poziomu szpitalnictwa przez staranny dobór ich kierowników. W przemówieniu podkreślił potrzebę współpracy przedstawicieli sanitariatu urzędowego z samorządem zawodowym lekarzy.

Następnie dr Rożalski, inspektor Urzędu Wojewódzkiego, złożył obszernie sprawozdanie ze stanu sanitarnego województwa.

Gęstość zaludnienia województwa śląskiego przewyższa około 4-krotnie gęstość zaludnienia kraju, przy czym gęstość zaludnienia okręgu przemysłowego wynosi 2250 na km². Ugrupowanie ludności zawodowe: w przemyśle 55%, w rolnictwie 13%, z rent utrzymuje się 12% ludności.

Na jedno mieszkanie przypadało 2—3 izby. Połowa mieszkań składała się z 1 pokoju i kuchni. Na 18 miast województwa tylko dwa miasta z ludnością 6 tysięcy nie posiadają wodociągów. Cały okręg przemysłowy z wyjątkiem 1 gminy, zaopatrywany jest w wodę wodociągową. Kanałizację posiada 33% domostw województwa.

Obsługę zdrowotną terenu sprawują: 10 lekarzy powiatowych, 9 miejskich i 2 gminnych, 3.056 osób personelu lekarskiego i pomocniczego, 51 szpitali, 48 przychodni dla matki i dziecka, 22 przychodnie przeciwgruźlicze, 10 przeciwwenerycznych, 41 kas chorych i 1 Biuro Leczenia Bezrobotnych, 1 Wojewódzki Zakład Higieny i 2 zakłady serobakteriologiczne publiczne, 3 uzdrowiska i 8 letnisk, 108 aptek.

Nasylenie terenu lekarzami 3,8 na 10.000 (3,7‰ w kraju), co przy 4-krotnie gęstszym zaludnieniu daje 4-krotnie łatwiejszy dostęp ludności do lekarza. Nasylenie terenu położniami zmalało z 3,9 na 10.000 w 1935 r. do 3,5 na 10.000 w 1937 r. zgodnie z obniżającą się rozrodznością, w 1935 r. przypadało 59 porodów na 1 położną, w 1937 r. 58 porodów. Porodów bez położnej było, zależnie od powiatu, od 0 do 24%. Porodów odbytych w szpitalach od 0,7% do 18,5%. Wiek położnych: ponad 60 lat jest około 31%. Frekwencja w uzdrowiskach, składająca się w wielkim stosunku z ubezpieczonych i ubogiej młodzieży szkolnej, zwiększyła się w 10-leciu o 85%.

Szpitalnictwo: Polityka Urzędu Wojewódzkiego, idąca w kierunku modernizacji i podniesienia poziomu organizacyjnego szpitali dała w 1937 r. duże wyniki. Najpoważniejsza inwestycja Województwa, to sanatorium dla gruźlicy wewnętrznej i chirurgicznej dla dzieci w Istebnej na 400 łóżek. Z końcem 1937 r. stan szpitalnictwa przedstawiał się następująco:

I. szpitali specjalnych — 6 (3 sanatoria gruźlicze, 1 szpital dla dzieci, 2 zakłady psychiatryczne),

II. szpitali o oddziałach specjalistycznych — 10,

III. szpitali ogólnych z asystentami — 20,

IV. szpitali z 1 lekarzem — 7,

V. szpitali z lekarzem dochodzącym — 4.

Podział na łóżka w szpitalach specjalnych lub oddziałach specjalistycznych przedstawiał się następująco:

I. gruźliczych — 936 w 3 sanatoriach i 1 oddziale specjalistycznym Śląski Szpital Cieszyn,

II. psychiatrycznych — 2.490 w 2 zakładach psychiatrycznych i 2 oddziałach dla rekonwalescentów,

III. wewnętrznych — 436 w 1 szpitalu i 3 oddziałach specjalnych,

IV. ginekologicznych — 211 w 1 szpitalu i 4 oddziałach specjalnych,

V. chirurgicznych — 1.779 w 1 szpitalu i 24 oddziałach specjalnych,

VI. ocznych — 120 w 1 szpitalu i 2 oddziałach specjalnych,

VII. gardła, uszu i nosa — 116 w 1 szpitalu i 1 oddziale specjalistycznym,

VIII. dziecięcych — 65 w 1 szpitalu,

IX. zakaźnych — 639 w 35 oddziałach zakaźnych.

Razem: 10.240 łóżek.

Podkreślić należy brak oddziałów specjalistycznych dla chorób wenerycznych.

Na 10.000 mieszkańców przypada 73 łóżka (w kraju 20,9).

Rozrodzność spada szybciej niż w innych dzielnicach kraju, wynosiła ona w 1932 r. 25,2, w 1937 r. 21,8. Spadkowi rozrodzności dotrzymuje kroku spadek umieralności niemowląt, mianowicie obniżyła się ona z 15,7 z 1932 r. do 13,6 w 1937 r. Spadek umieralności niemowląt nie zaznacza się tak wyraźnie w okręgu przemysłowym. Przeanalizowanie statystyki przyczyn zgonów wskazało niezbicie wadliwość tejże, nie wyłączając powiatów, w których przyczyny zgonów stwierdzone są wyłącznie przez lekarzy. Jako środki zaradcze stosowano wykłady o statystyce zgonów dla lekarzy praktykujących i wzmożoną kontrolę kart zgonu przez lekarzy powiatowych.

Uznając liczbę przychodni dla skutecznej walki z umieralnością niemowląt nadal jeszcze za niedostateczną, uruchomiono 6 nowych przychodni dla matki i dziecka oraz uruchomiono 4 przychodnie dla matek przy istniejących przychodniach dla dzieci. Liczba mieszkańców przypadająca na 1 przychodnię poprawiła się z 32.600 na 30.000. 57% przychodni przypada na miasta. Liczba dzieci pod opieką poradni w ciągu roku zwiększyła się z 19.000 do 21.000, stanowi to na ca 50.000 ogółu dzieci do 2 lat około 42%. W dniu 1. I. 1938 r. zarejestrowanych dzieci w przychodniach było 14.300, czyli 28,6% na 50.000 dzieci w województwie.

Gruźlica omówiona została w dwóch specjalnych referatach, ogólnym przez naczelnika dra Sęczyka i drugim o wynikach leczenia w zakładzie leczniczo-wychowawczym w Istebnej przez dyr. dra Dądzę. Gruźlica na Śląsku, według statystyki zgonów, opada. Mimo to zwiększono środki walki z gruźlicą o dwie nowe przychodnie i o jedno sanatorium na 400 łóżek dla dzieci. Liczba leczonych w szpitalach i sanatoriach podniosła się o 700 w porównaniu z poprzednim rokiem, do ilości 5.600.

Choroby weneryczne. Leczone prostytutki w szpitalu poza województwem, mianowicie w Będzinie 150. W roku 1937 uruchomiono 1 przychodnię przeciwweneryczną. Ilość leczonych w przychodniach zwiększyła się od 650 do 2.150. Bezrobotnych chorych wenerycznie leczyl BOLF w ilości 2.546, tj. o 100 mniej niż w roku ubiegłym. W szpitalach niespecjalistycznych leczono tylu chorych, co i w roku ubiegłym, mianowicie 885.

Nasilenie jaglicy w województwie słabnie. Mimo skrupulatnego poszukiwania — przebadano np. wszystkie dzieci szkolne — liczba zanotowanych przypadków jaglicy spadła do 130 w stosunku do 170 i 180 w latach poprzednich. Przychodnie przeciwjaglicze w ilości 12 pustoszeją, tym więcej, że wobec dużego procentu ubezpieczonych leczenie jagliczych odbywa się przeważnie poza przychodniami. Dlatego niektóre przychodnie ulegają likwidacji. 1/3 wszystkich nowych przypadków jaglicy wykazuje powiat rybnicki. Statystyka wolowatych według danych u poborowych za ostatnie 5—6 lat wykazała ponad 5% wola (kat. I, II, III, u poborowych) w 2 powiatach górskich i 1 przemysłowym.

Choroby zakaźne.

Błonica: wykazała od 1922 r. stały równomierny wzrost zapadalności z podskokiem z 9 na 15‰ w r. 1936. Śmiertelność miała swój szczyt w 1927 r. mianowicie 12%, w następnym dziesięcioleciu spadła stopniowo do 3,9% w 1936 r., a przy prawie niezmienniej zapadalności podniosła się znowu do 7% w 1937 r. W tej sytuacji przeprowadzono szczepienie przymusowe dzieci od 2—10 lat. Tymczasowe wyniki szczepienia omówione zostały statystycznie w osobnym referacie dra Donhaisera, epidemiologa Wojew. Zakładu Higieny w Katowicach.

Odmiennie zachowywała się zapadalność na płonicę przebiegającą z nasileniami w okresach kilkuletnich, osiągając w 1936 r. najwyższy w kraju szczyt 13,5 (w 1937 r. 12,0), ale z niską śmiertelnością, mianowicie 0,9%. Zapadalność w kraju jest mniejsza, bo wynosi 7,7, jednak większa śmiertelność — 2,0.

Dur brzuszny wykazał zapadalność 14,3‰ (12,7‰ w 1936 r.) w stosunku do 46,3‰ w kraju, przy śmiertelności 7,5% (4,8% w 1936 r.) w stosunku do 6,6% (0,7) w kraju, 30% wszystkich przypadków duru zaszło w pow. katowickim, przeważnie w gminach skanalizowanych i zaopatrzonych w wodę wodociągową. W Wojewódzkim Zakładzie Higieny uruchomiono dwa nowe działy: wody i weterynaryjny. Dział higieny pracy scentralizował badania dotyczące ołowicy i metodą ulepszoną ustalił nasilenie zagrożonych ołowicy w hutach cynku.

Uroczystość odnowienia dyplomu doktora wszech nauk lekarskich Dra Jana Opieńskiego w 50 lat po jego otrzymaniu

Dnia 24 października br. odbyła się w Uniwersytecie Jagiellońskim uroczystość odnowienia dyplomu doktora wszech nauk lekarskich w 50 lat po jego otrzymaniu. Promowanym był dr Jan Opieński.

Uroczysty akt odnowienia odbył się w auli Collegium Novum w obecności rektora prof. dr Leh-Spławińskiego, dziekana Wydz. Lek. prof. Szumowskiego, promotorem zaś był prof. Ciechanowski.

Dr Jan Opieński, syn uczestnika powstania z r. 1863 urodził się w Paryżu, gimnazjum ukończył w Krakowie, gdzie też ukończył Wydział Lekarski, na którym pełnił obowiązki asystenta w Zakładzie Chemii Lekarskiej. Wstąpiwszy do państwowej służby zdrowia, początkowo pracował w ówczesnym Namiestnictwie we Lwowie, następnie jako lekarz powiatowy w Żółkwi i we Lwowie. W czasie wojny światowej jest naczelnym lekarzem w barakach dla uchodźców b. Galicji. Z chwilą powstania Państwa Polskiego zostaje naczelnikiem Wydziału Zdrowia w Lublinie. Przed 15 laty przechodzi na emeryturę i obejmuje kierownictwo w Laboratorium „Serovac“ we Lwowie.

Już od wczesnych lat usposobienie Jego ciągnie Go do pracy społecznej, na polu oświatowym w Tow. Szkoły Ludowej, w którym jest bardzo czynnym jako organizator i wykładowca, na polu higieny w Pol. Tow. Higienicznym we Lwowie, w którym jest czynnym po dziś dzień, odznaczając się niezwykłą wytrwałością, jako członek komisji wykładowej i redakcji „Biblioteczki Higienicznej“. Jest też przez pewien czas jego przewodniczącym. Jako gorliwy krzewiciel zasad higieny jest autorem prac z zakresu higieny, obok kilkunastu prac naukowych z działy chemii analitycznej, epidemiologii i higieny szkolnej.

Z okazji złotych godów składamy Czcigodnemu Jubilatowi serdeczne życzenia na dalsze długie lata.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Oznaczenia i wiadomości osobiste

W Uniwersytecie Jagiellońskim habilitowali się: Aleksander Słaczka z zakresu neurologii i psychiatrii; Leon Tochowicz z zakresu medycyny wewnętrznej.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe oraz Nadzwyczajne Walne Zebranie Towarzystwa odbyło się dnia 14 listopada 1938 r. w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. 1. Część naukowa: 1) Aleksander Rytel: Walka z gruźlicą na terenie państwa Z. S. S. R., część II. Organizacja. 2) Andrzej Biernacki: Badania składu gazów oddechowych. 3) Michał Bloch: Niedodna w gruźlicy płuc. — II. Nadzwyczajne Walne Zebranie: 1) Wybór Prezydium Zebrania. 2) Zmiany w statucie T-wa. 3) Wybór nowego członka Zarządu na miejsce śp. dra Kazimierza Dąbrowskiego. 4) Wolne wnioski.

Różne

Z kraju

Komitet Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa — Warszawa, 1938, nadał na podstawie opinii Komisji sędziowskiej między innymi następujące dyplomy: 1. Tymczasowemu Wydziałowi Samorządowemu we Lwowie dyplom „Uznanie”. 2. Szpitalowi św. Łazarza w Krakowie: a) Najwyższe odznaczenie Dyplom honorowy, b) Działowi Gazolecznictwa prof. dra Oszańskiego w Szpitalu św. Łazarza „Medal złoty”, c) Dyrektorowi dr med. Józefowi Topolnickiemu „Medal złoty”. 3. Szpitalowi powszechnemu we Lwowie najwyższe odznaczenie „Dyplom honorowy”. 4. Zakładowi psychiatrycznemu w Kobierzynie dyplom „Uznanie”. 5. Zakładowi psychiatrycznemu w Kulparkowie dyplom „Uznanie”.

Dekretem Prezydenta Rzplitej z dnia 11 października 1938 r. została rozciągnięta na teren odzyskanych ziem Śląska Zaolzańskiego moc obowiązująca rozporządzenia Prez. Rzpl. o inspekcji pracy. W ten sposób zaolzańska armia robotnicza, od miesiąca włączona w skład całej polskiej rzeszy robotniczej, przyjmuje na siebie nie tylko obowiązki, lecz i prawa przysługujące polskiemu pracownikowi. Ogólna liczba tych pracowników, jak wynika ze spisu ludności z r. 1930, wynosi około 67.000, w tym 30% stanowią robotnicy zatrudnieni w górnictwie, 7% w hutnictwie, przeszło 31% w różnorodnych gałęziach przemysłu, a tylko 9% stanowią robotnicy rolni. Zadania Inspekcji Pracy na terenie Śląska Zaolzańskiego są bardzo rozległe i poważne; szereg spraw, jak np. kwestia umów zbiorowych, sprawa rad załogowych w przedsiębiorstwach, zagadnienia bezpieczeństwa i higieny pracy w kopalniach, hutach i zakładach przemysłowych itd. stwarzają dużej wagi zagadnienie społeczne, domagające się słusznego i szybkiego uregulowania. W rozwiązywaniu zagadnienia ochrony pracy na Śląsku Zaolzańskim muszą powstawać naturalne trudności, wynikające z pewnych różnic między ustawodawstwem polskim a obowiązującym dotychczas na Zaolziu ustawodawstwem austriackim. Na korzyść polskiego pracownika na Śląsku można będzie zapisać fakt, iż ustawodawstwo nasze w niektórych swoich przepisach ustala korzystniejsze warunki pracy pracowników, niż ustawodawstwo dotychczas na terenach Śląska obowiązujące (np. ustawa o urlopach, przyznająca dłuższy okres urlopu). Należy zaś przypuszczać, że te przepisy ustawodawstwa czeskiego, które stwarzały szersze ramy dla uprawnień pracowniczych (np. działalność rad zakładowych), nie zostaną zaniebane, a praca robotnika zaolzańskiego zostanie otoczona opieką ustawową w całej rozciągłości i z wyzyskaniem najkorzystniejszych przepisów (I. S. S.).

Nowe polskie zdrojowisko Darków, leżące na terenie Śląska Zaolzańskiego, zostało już włączone do szeregu uzdrowisk, posiadających prawo udzielania swoim kuracjom po 14 dniach pobytu taryfowych ulg kolejowych w wysokości 33% w drodze powrotnej. Zniżki te obowiązują w ciągu całego roku. Darków,

posiadający niezmiernie cenną solankę jodobromową, położony jest nad brzegiem Olzy w pięknej okolicy suchej i zdrowej. Zdrojowisko posiada wspaniale urządzonego zakład leczniczy.

Polskie Towarzystwo Higieniczne wydało w opracowaniu R. Barańskiego, J. Bogdanowicza i Z. Łomnickiego tablicę wzrostu i wagi dzieci do 16. roku życia.

Z inicjatywy Związku Ziem Górskich i przy pomocy Funduszu Pracy Biuro Planowania Regionalnego Związku Ziem Górskich opracowało wstępny projekt trasy drogi Krynica-Wysowa. Prace terenowe zostały ukończone w sierpniu br. i obecnie Biuro Planowania wykańcza projekt techniczny, który zostanie przesłany Urzędowi Wojewódzkiemu w Krakowie do wglądu i zatwierdzenia.

Litwa

Porażenie dziecięce, którego nasilenie znacznie zmalało w przeciągu ostatnich 8 lat, wykazuje od kilku miesięcy wzrost zachorowań.

Niemcy

W Uniwersytecie w Düsseldorfie 13 studentów opracowuje zagadnienie o szkodliwym wpływie tytoniu na serce i system nerwowy. Praca ta ma być propagandą na rzecz zdrowia publicznego.

Stany Zjednoczone A. P.

Uniwersytet w Géorgie ofiarował 3 tysięcy dolarów na badania zimnicy.

Australia

W Australii zamierzają stworzyć związek chorych na cukrzyce, na wzór takiego zrzeszenia istniejącego w Londynie i Paryżu.

Komunikaty

Kurs z zakresu rozpoznawania i leczenia gruźlicy. Z inicjatywy i przy poparciu Ministerstwa Opieki Społecznej odbędzie się w Krakowie, w czasie od dnia 9 stycznia do dnia 4 lutego 1939 r. 4-tygodniowy Kurs uzupełniający dla lekarzy z zakresu rozpoznawania i leczenia gruźlicy, zorganizowany przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kierownikiem Kursu jest prof. dr J. Latkowski, Dyrektor Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Zgłoszenia na Kurs należy nadsyłać najpóźniej do dnia 15 grudnia 1938 r. pod adresem kierownika Kursu, Kraków, ul. Kopernika 15. Do podania należy dołączyć krótki życiorys oraz ew. zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na Kurs. Kandydaci zgłaszający się na Kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendium w wysokości do 200 zł. Pierwszeństwo w przyjęciu na Kurs będą mieli lekarze okręgowi (rejonowi), lekarze ubezpieczalni, lekarze szkolni oraz lekarze już zatrudnieni w instytucjach przeciwgruźliczych.

Redakcja otrzymała

M. Saegesser: Der Kropf und seine Behandlung. F. Enke, Stuttgart, 1938. Cena: 2.80 RM.

A. Mahlo: Der Magenschleim. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 2.40 RM.

O. Jüngling: Allgemeine Strahlentherapie. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 21 RM.

Zentralblatt für Chirurgie. Nr 37. 1938.

H. Bredereck i R. Mittag: Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung. T. 1. Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung. Wyd. S. Hirzel, Lipsk 1938.

H. Lampert: Physikalische Therapie. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 13.50 RM.

O. Stracker: Verhandlung der Vereinigung der Orthopäden Wiens. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 8.20 RM.

P. Remlinger i J. Bailly: Etudes sur la rage. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 40 fr.

P. Remlinger i J. Bailly: La maladie d'Aujeszky. Masson, Paryż 1938. Cena: 45 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	PRENUMERATA KWARTALNA
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—	w kraju zł 10.—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—	za granicą zł 17.—
Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—						