

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 11

WARSZAWA, 30 LISTOPADA 1925 R.

Rok II

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Co to jest angina? *)

Podał

B. CHORAŻYCKI (Warszawa).

Angina samoistna ma przebieg ostrej choroby zakaźnej. Objawy ogólne tej choroby są następujące: ciepłota około 39° i wyżej, dreszcze przeważnie w początku, ból głowy, utrata łaknienia, stan ogólnego rozbicia, bóle mięśniowe, przeważnie w kończynach i w krzyżu. Do objawów miejscowych, oprócz silnego bólu gardła i utrudnionego przełykania, należy zaliczyć też dość często spotykane bóle w kierunku jednego lub drugiego ucha i nabrzmienie gruczołów chłonnych podszczękowych. Seifert¹⁾ obserwował we wszystkich przypadkach anginy obrzmienie śledziony w średnim stopniu, zajęcia serca nigdy, białko w moczu wyłącznie przy bardzo wysokiej cieplocie. Lennox Browne²⁾ natomiast obserwował często nawet w przypadkach niepowikłanych anginy szmery w sercu.

Czas trwania choroby waha się między trzema a dziesięciami dniami. Często angina kończy się wyraźnym prześileniem i potami.

Niekiedy obserwuje się w anginie okres wylęgania, który podług Bianchiego trwa od kilku godzin do 3 dni, podług Descoigna od 1/2 do 13 dni, podług Wolberga 3 — 4 dni, podług Pepina 1 — 9 dni. Podług Bernarda Fraenkla okres wylęgania trwa 4 — 5 dni, ale od zaziębnienia się do pierwszego dreszczu mija najwyżej 48 godzin. Nazwisko B. Fraenkla jest ściśle związane z rozwojem nauki o anginie, poglądy jego zmieniały się jednak z biegiem czasem dość radykalnie. Pierwsza jego praca o anginie, napisana przed 40 laty (Angina lacunar's et diphtheritica. Berl. Kl. Woch. 1886), należy do okresu, kiedy badacze zajmowali głównie stosunek anginy do dyfterytu, którego zarazek jeszcze nie był wtedy znany w hodowlach czystych. Powszechnie uważano wtedy anginę za łagodną odmianę dyfterytu i jako dowód przytaczano przypadki anginy, będące źródłem rozpowszechnienia dyfterytu (Jacobby, N. Y. med. Record 1884). Fraenkel sam opowiada o przypadku, w którym 11-letnia dziewczynka po przebytej anginie zaraziła cały dom prawdziwym dyfterytem. Zastanawiano się głównie nad tem, że bezpośrednią przyczyną

anginy bywa jednak najczęściej zaziębnienie, i tłumaczono to sobie w ten sposób, że pod wpływem zaziębnienia wytwarzają się takie zmiany w nabłonku i innych tkankach, że nie mogą się one oprzeć naporowi zarazków. Fraenkel dodaje, że migdałki najwyżej się nadają do roli wrót otwartych dla zakażeń, przypuszcza też, że drobnoustroje, znajdujące się zwykle w każdej jamie ustnej, mogą w pewnych warunkach nabrać jadowności, przeniknąć do migdałków i wywołać anginę. Ale jak wyłomaczyć udzielenie się takiego samorodnego zakażenia osobie drugiej? Wszak zarazek powinien być osłabnąć i nie być w stanie większej jadowności niezbędnej dla zakażenia drugiej osoby! Kwestję tę Fraenkel pozostawia otwartą i wyraża nadzieję, że niezadługo zarazki anginy i dyfterytu będą ostatecznie ustalone. Między innymi przytacza przypadek anginy, w którym udało mu się wyosobnić gronkowca złocistego, którego hodowla, wstrzyknięta dożylnie królikowi, wywołała śmierć zwierzęcia po upływie 26 godzin.

Wielkie zasługi na polu badania anginy położyli badacze polscy, których prace dotychczas mają pierwszorzędną wartość naukową. Jednym z pierwszych był Czajkowski, który w roku 1888 pracował w głębokiej Rosji jako lekarz wojskowy i zasiliał warszawską Gazetę Lekarską swojemi cennymi pracami¹⁾. Anginę nazywa on „samoistnem zapaleniem błony śluzowej gardzieli“ i za istotną przyczynę tej choroby uważa gronkowca i paciorkowca ropotwórczego. Zaziębnienie i bezpośrednie obrażenie błony śluzowej mają podług niego tylko znaczenie czynników, zmniejszających odporność żywych tkanek. W 1891 r. Czajkowski ogłosił drugą pracę²⁾, w której wypowiada bardzo ciekawe i na owe czasy zupełnie nowe myśli: „kto wie czy się nie okaże, mówi on, że błona śluzowa gardzieli stanowi właśnie te wrota, przez które drobnoustroje, wywołujące ostre gościec stawowy i ostre nieżytowe zapalenie nerek, przedostają się do ustroju. W ten sposób na ostre nieżytowe zapalenie gardzieli należałoby się zapatrywać, jak na miejscowy odczyn ustroju na szkodliwe działanie tych drobnoustrojów chorobotwórczych, występujący jeszcze przed wybuchem objawów ogólnych, zależnych od przedostania się ich do krwiobiegu“. Czajkowski nie uważa za możliwe odzielenie anginy gościcowej od innych angin i przytacza zdanie rosyjskiego uczonego Mojsiejewa, że prawdopodobną przyczyną anginy i gościca stawowego jest *staphylococcus aureus*, a co do ostrego nieżyłowego zapalenia ne-

*) Wygłoszone w sekcji Oto-laryngologicznej XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie 13.VII 1925 roku.

¹⁾ Ueber Angina lacunar's. Wien. Med. Wochenschrift 1886 Nr. 40.

²⁾ Podług Peltessa. Ach. f. Lär. VII, 1898.

¹⁾ Przyczynek do etjologii samoistnego ostrego nieżyłu gardzieli. Gaz. Lek. 1888.

²⁾ O niektórych powikłaniach ostrego samoistnego nieżyłu gardzieli. Gaz. Lek. 1891.

rek, to albo ten sam zarazek albo inne zarazki wchodzą w grę, jeżeli się ma do czynienia z t. zw. zakażeniem mieszanym.

Następne lata przynoszą cały szereg prac, poświęconych anatomii patologicznej i bakterjologii anginy. Sokółowski i Dmochowski¹⁾ jedni z pierwszych odważyli się wyciąć migdałki, dotknięte anginą, celem przeprowadzenia szczegółowych badań drobnowidzowych. Żadnego krwawienia przy tych tonsillotomjach nie było, zresztą autorzy więcej obawiali się zakażenia rany ze strony przeciętych krypt, w których podług nich zarazek się gnieździ.

Obraz drobnowidzowy jest następujący: rozszerzone krypty całkowicie wypełnione zawartością, która się składa prawie wyłącznie z ciałek limfatycznych, leżących pośród drobniutkiej siateczki włóknika. Uderza wielka liczba drobnoustrojów, zwłaszcza u wylotu krypt: drobne diplokokki, streptokoki, laseczniki (ale nie gruźlicze). W powierzchniowych warstwach drobne ogniska nekrotyczne, które się źle barwią. Nabłonek mocno nacieczony, naczynia krwionośne mocno rozszerzone i wypełnione krwią.

W przeciwnieństwie do Fraenkla i Seiferta Sokółowski i Dmochowski w przypadkach anginy zawsze znajdują włóknik w nalotach powierzchniowych, zarówno jak i w zawartości krypt. Uważają przeto **anginam lacunarem** za zapalenie rzekomo-błoniaste, umiejscowione jedynie w kryptach i proponują nazwę **angina lacunaris pseudomembranacea**.

Goldscheider²⁾ rozróżnia anginę bez nalotu i anginę z nalotem. Pierwsza ma być stafilokokowa, w drugiej mają się znajdować streptokoki i stafilocoki. Istotnej różnicy między jedną a drugą niema, stafilokokowa trwa może trochę krócej. Przypadki rzekomo-błonicze mają przebieg odrębny pod względem gorączki i obrzmienia gruczołów chłonnych.

Bakterjologii anginy poświęcił specjalną pracę Jan Sędziak³⁾, który w 30 przypadkach anginy przeprowadził ściśle badanie bakterjoskopowe i zaszczerpł naloty świnkom morskim sposobem Plauta, wprowadzając całe błonki do tkanki podskórnej na grzbiecie. Wszystkie świnki zostały przy życiu bez jakichkolwiek objawów chorobowych, podczas gdy w dyfterytcie już w ciągu 48 godzin następuje niechybna śmierć. Wynik bakterjoskopowy w wymienionych 30 przypadkach był następujący: w 10 przypadkach — stafilocoki; w 3 — streptokoki; w 10 — stafilocoki i streptokoki, w pozostałych 7 — laseczniki rzekomo-błonicze Hoffmanna — Löfflera z charakterystycznym odcieniem brunatnym w hodowlach starszych, z tendencją do ugrupowania równoległego, ze zgrubieniami na kończynach i o słabym zabarwieniu. Błonki w tych ostatnich przypadkach były bardziej rozlane, niż w pozostałych 23 przyp. anginy. Sędziak wnioskuje z tego, że angina jest chorobą zakaźną, nie wspólnego z prawdziwym dyfterytem nie mającą, i że jej zarazek swoisty dotychczas nie jest znany.

Edmund Meyer, zdaje się, pierwszy kategorycznie orzekł⁴⁾, że w anginie spotykamy te same drobnoustroje, jakie się znajdują w zdrowej jamie ustnej, i że pod postacią kliniczną anginy przebiegają choroby etjologicznie zupełnie różnorodne. Meyer badał tylko zawartość krypt, którą wydobywał za pomocą wyjąłowanej pętli platynowej. W 15 przypadkach anginy znalazł on czystą hodowlę paciorkowca, w 24 przypadkach paciorkowca i gronkowca, w 14 zaś przyp. same gronkowce. Nareszcie w 2 przypadkach Meyer wykrył „prawdziwy zupełnie jadowity lasecznik Löfflera, pomimo, że przypadki te przebiegały klinicznie, jak zwyczajna **angina lacunaris**“. Meyer uważa, że gronkowiec znacznie szybciej rośnie, niż paciorkowiec, i łatwo go przerasta, dlatego też tylko w okresie początkowym anginy można widzieć czystą hodowlę paciorkow-

ca, później zaś się spotyka paciorkowca i gronkowca razem albo już samego gronkowca. Podług M. prawdziwym zarazkiem anginy jest też paciorkowiec, gronkowiec zaś jest tylko nieszkodliwym jego towarzyszem. Poza tem zgadza się z Sędziakiem, że w przebiegu anginy stafilokokowej i streptokokowej różnicy niema, prostując w ten sposób wyżej podaną uwagę Goldscheidera.

Jednocześnie z pracą Meyera ukazała się druga praca P. Fraenkla¹⁾, która pod wielu względami jest znacznym krokiem naprzód. Idąc śladem Sokółowskiego i Dmochowskiego, Fraenkel zaczął wycinać tonsillotomem ostrozapalne migdałki celem badania anatomopatologicznego i przyszedł do następujących bardzo ważnych wniosków: angina jest prawdziwym zapaleniem mięszowem migdałków czyli tonsillitis acuta. Anginą bywają dotknięte nie tylko migdałki podniebienne, lecz też inne migdałki i nawet tkanka limfatyczna (czyli adenoidalna) nieskupiona w postaci migdałka, naprz. fałdy boczne na tylnej ścianie gardzieli. Na skrawkach drobnowidzowych tkanka limfatyczna jest zalana leukocytami, tak, że granice grudek i nabłonka są zupełnie zatarte. Leukocyty pokrywają też powierzchnię migdałka dość grubą warstwą. Fraenkel upatruje w tym obrazie nie tylko „powiększony przyływ leukocytów do tkanki limfatycznej, jako objaw podstawowy prawdziwego zapalenia mięszu migdałkowego“, lecz też gwałtowny „prąd żyjących leukocytów połączony z prądem płynu surowiczego w kierunku gardzieli“. W tym punkcie kończy się obiektywna obserwacja badacza, i zaczynają się refleksje, wypływające z fantastycznego wyobrażenia o zgoła nieistniejącym odśrodkowym prądzie limfatycznym. Fantazja ta miała niepomyślny wpływ na rozwój nauki o migdałkach i w ciągu lat 25 przechodziła z książki do książki, dopóki badania Amersbacha i Schlemmera nie udowodniły zupełnej bezpodstawności teorii Fraenkla²⁾. Na skrawkach, barwionych metodą Grama, Fraenkel widzi „w tkance migdałkowej rozsiane koki, miejscami całe gniazda, nawet w grudkach“. Uważając anginę za chorobę zakaźną, Fraenkel nie przypuszcza, żeby zarazki mogły przeniknąć do migdałka ze strony gardzieli, bo w takim razie musiałyby one wejść do niego „tą samą drogą, którą leukocyty wychodzą“. Częste anginy po różnych rękoczynach w nosie, zwłaszcza po galwanokautyce, naprowadziły go na proste tłumaczenie, że uraz niszczy nabłonek ochronny i otwiera wrota zarazkom, które drogami chłonnymi przedostają się do migdałków (t. zw. **angina urazowa — angina traumatica**); innymi słowy, że błona śluzowa nosa jest źródłiskiem, a migdałek gruczołem okolicznym dla tego źródlika. Potwierdzenie tej teorii widzi Fraenkel jeszcze w tej okoliczności, że anginę samoistną poprzedza czasami ostry niezbyt błony śluzowej nosa. Fraenkel dodaje jeszcze, że dla jego teorii jest obójtne, czy zarazek dostaje się do nosa z zewnątrz, czy już przedtem się znajdował w organizmie i musiał tylko czekać na uraz, żeby się stać chorobotwórczym.

Teoria Fraenkla miała ten skutek, że nie zwrócono prawie uwagi na wnioski jego o wspólnem i jednoczesnem zajęciu anginowem wszystkich ognisk tkanki adenoidalnej w gardzieli i o zatarciu granic grudek i nabłonka przez powódź leukocytów, i zaczęto traktować migdałki (zwłaszcza podniebienne) jako gruczoły czyli węzły chłonne, wcielone do układu naczyń chłonnych. Ten ostatni moment nie był korzystny dla rozwoju nauki o anginie, gdyż wszystkie powstałe po Fraenklu teorie były dalszym ciągiem jego teorii i zbudowane były na takim słabym gruncie, jak jego teoria. Jeszcze w roku 1911 nasz rodak Batawia³⁾ przyznaje się, że najwięcej mu do gustu przypadła teoria Schönmanna, który upatruje w migdałku „najdalej na wewnątrz tuż pod błoną śluzową wysunięty węzeł limfatyczny“, a w roku 1920 Mink, budując swoją teorię transsudacyjną, mówi że anginy nie należy uważać

1) Przyczynę do patologii i kliniki spraw zapalnych migdałków. Gaz. Lek. 1891 r.

2) Bakteriologische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Dipht. Zeitschr. f. Kl. Med. (1893, S. 543).

3) Beitrag zur Aetiologie der Sog. Angina follicularis. Arch. f. Lar. 2, 1895.

4) Bakteriolog. Befunde bei Angina lac. Arch. f. Lar. T. 4. 1896.

1) B. Chorążycki. Problemat migdałkowy. W. Czasop. Lek. 1925 Nr. 1.

2) Die infektiöse Natur der Tonsillitis lac. (Refer. in d. Laryngol. Sect. of the British Medical Association Arch. f. Lar. T. 4. 1896).

3) Przewlekłe stany gorączkowe pochodzenia migdałkowego. Gaz. Lek. 1911.

za chorobę, lecz za objaw, gdyż zapalenia gruczołu chłonnego również nikt nie uważa za odrębną chorobę.

Podług Fraenkla angina urazowa niczem się nie różni od anginy samoistnej, również może się udzielić drugiej osobie i nawet dać powikłanie w postaci ropnia okołomigdałkowego. Zaziębienie odgrywa także samą rolę w etiologii anginy samoistnej, jaką uraz w etiologii anginy urazowej. Wspomniany wyżej ostry nieżyt nosa nie jest prawdopodobnie jedyną możliwą drogą powstawania anginy samoistnej i należy się spodziewać, że dalsze badania bakterjologiczne całokształt sprawy anginy wyjaśnią.

W parę lat później Goodale¹⁾ badał skrawki migdałków w anginie i żadnych zarazków w nich nie mógł spoznać. Wstrzykując do krypt zdrowych migdałków roztwór karminu, zanieczyszczony charakterystycznym lasecznikiem, Goodale po 2 dniach wykrył w tkance wyciętych migdałków tylko karmin, laseczniki widać było wyłącznie w kryptach i na powierzchni nabłonka. Z tego Goodale wnioskuje, że zarazki giną w chwili przedostawania się do tkanki migdałkowej (ze strony gardzieli), i że stan zapalny tej ostatniej w anginie jest zależny od wchłaniania przez nią ostrych drażniących toksyn, które się tworzą w kryptach, jak w epruwetkach hodowlanych. Jest to pogląd, który, jak zobaczymy niżej, odpowiada poniekąd warunkom, istniejącym w dyfteryie.

Od czasu ukazania się prac Fraenkla i Goodale'a upłynęło więcej niż 25 lat, i dotychczas jeszcze bakterjologia anginy nie została wyjaśniona nawet w głównych zarysach.

Przed dwoma laty na zjeździe niemieckich laryngologów w Kissingen Anthon i Kuczyński²⁾ złożyli krótkie sprawozdanie ze swych prac nad zakażeniami migdałkowymi u dorosłych i orzekli, że wykrycie zarazków w wysiękach, wzgl. nalotach anginowych jest łatwe, w tkance zaś migdałków bardzo trudne. Poza to oświadczyli, że u osób zdrowych ani na powierzchni migdałków, ani w kryptach chorobotwórczych streptokoków hemolizujących niema; natomiast obok Friedländerowskich pneumokoków i zwykłych diplokoków „typowe jest równomierne osiedlenie długich zieleniejących streptokoków (*Streptococcus viridans*)“. Skład chemiczny zawartości normalnej jamy ustnej nie sprzyja rozwojowi streptokoków hemolizujących, natomiast przy procesach gnicia i fermentacji mogą się rozwinąć zarazki, żyjące kosztem wytworów rozkładającego się białka (t. j. cukru, alkoholu, kwasów organicznych). Do kategorii tej należą streptokoki hemolizujące, stafilocoki i współżyjące prątki wrzeczionowate oraz krętki. Co do tej ostatniej symbiozy Plaut-Vincenti, to zdaje się ona być uwarunkowana pierwotnym defektem tkanek, naprz. na słówco policzków (noma) i w innych miejscach.

Początkowy okres anginy samoistnej wykazuje zwykle streptokoki hemolizujące, które się trzymają na migdałkach czasami tak krótko, że już po kilku godzinach nie można ich wykryć, pomimo, że stan zapalny jeszcze trwa. Histologicznie można wtedy stwierdzić w migdałku „przekrwienie podnabłonkowe (na powierzchni mezofaryngealnej i w kryptach), nagromadzenie i emigrację obojętnochłonnych leukocytów, przyczem nabłonek może być nieuszkodzony i może nawet zawierać figury mitotyczne“. W niektórych miejscach związek komórek nabłonkowych może jednak być rozluźniony wskutek obfitej migracji limfocytów, gdzie-ś niedługo powłoka nabłonkowa może być zupełnie rozciętą i połączona z tkanką adenooidalną idącymi w głąb pasmami nabłonkowymi. Przy dalszym potęgowaniu się stanu zapalnego potęguje się też czynność wysiękowa, aż wreszcie w wielu miejscach występuje martwica nabłonka. „Wzmoczone wysiękanie paraliżuje działalność streptokoków hemolizujących, ich agresywność i odżywanie, coraz większa liczba zarazków podlega fagocytozie ze strony leukocytów“. Autorowie znaleźli u asystenta swego instytutu już w 3 godzinę po bardzo silnym zakażeniu hemolizującym migdałków prawie czystą hodowlę zieleniejącą, pomimo że stan za-

palny był jeszcze in flagranti t. j. było jeszcze przekrwienie i bóle. „Tak szybko mijające zakażenia hemolizyczne widzimy przeważnie w tak zw. anginach indywidualnych, które się tak często i tak charakterystycznie powtarzają. Mając na względzie właśnie ten indywidualny czynnik w powstawaniu angin, przychodzimy do wniosku, że u osób skłonnych do zaziębień, reakcja indywidualna przygotowuje grunt dla wtórnych zakażeń, wywołując przekrwienie odruchowe pierścienia limfatycznego. Powstaje lekki stan nieżyty bez wyraźnej zmiany flory jamy ustnej, gdyż zmiana taka nawet nie jest potrzebna. Skoro jednak osobnik taki znajdzie się w warunkach sprzyjających zakażeniu, zarazek hemolizacyjny, który zwykle ginie z głodu, znajdzie grunt pod nogami i zacznie się znowu ten sam *circulus vitiosus*“.

Reasumując wyłuszczone wyżej zmiany anatomiczno-patologiczne w anginie, Anthon i Kuczyński zwracają uwagę na to, że zmiany te odbywają się przeważnie pod nabłonkiem i że „właściwa tkanka limfatyczna migdałkowa bierze bardzo słaby udział w procesie histologicznym“. Na pas tkanki łącznej, znajdujący się między nabłonkiem a tkanką limfatyczną zwrócił uwagę na tym samym zjeździe w Kissingen Schlemmer³⁾, który podkreślił fakt następujący: w kryptach nabłonek ściśle przylega do tkanki adenooidalnej (czyli limfatycznej), tak, że grudek limfatyczne w wielu miejscach wpuklają nabłonek do światła krypt, i powierzchnia nabłonka w kryptach ma na skrawkach wygląd falisty. Na moment ten zwrócili uwagę już Sokołowski i Dmochowski w wyżej przytoczonej pracy, w której kilkakrotnie wspominali o zarnistości powierzchni nabłonkowej w kryptach. Schlemmerowi chodzi jednak o co innego, a mianowicie o to, że na wolnej czyli mezofaryngealnej powierzchni migdałka tkanka adenooidalna nigdzie i nigdy nie podchodzi pod sam nabłonek, lecz zawsze widzimy między nimi mniej więcej gruby pas tkanki łącznej, nie zawierający ani właściwej tkanki adenooidalnej, ani grudek. Już Hendelsohn w r. 1898²⁾ podkreślił bardzo luźną strukturę tego pasa, który cały się infiltrował cynobrem, jeżeli zasypywać nim powierzchnię migdałka za pomocą insuflatora.

Najnowsze badania podkreślają znowu infiltrację limfocytarną samej tkanki adenooidalnej i wracają do obrazu histologicznego, podanego przez Fraenkla. W jednym z ostatnich zeszytów *Zeitschrift für Hals—Nasen—und Ohrenheilkunde*, duńczyk Heiberg³⁾ rozróżnia w tkance adenooidalnej migdałka dwie części składowe: ogniska działalności (*Leistungsmittelpunkte*)⁴⁾ czyli ogniska rozmnażania (*Keimzentren*) i pas limfocytarny, otaczający te ogniska. Heiberg nie uznaje teorii Flemminga i przypuszcza, że w t. zw. ogniskach rozmnażania limfocyty prędzej giną, niż się rodzą, i dlatego też zmienił termin „*Keimzentren*“ na „*Leistungsmittelpunkte*“. Otóż Heiberg dokładnie mierzył na skrawkach drobnowidzowych te ogniska, wykrawał je i ważył i doszedł do wniosku, że w różnych okresach anginy i po anginie w wielkości tych ognisk jest różna, i zależnie od tego zmienia się też grubość pasa limfocytarnego. „Im więcej się przybliżamy do cierpienia ostrego, tem grubszy jest pas limfocytarny, tem mniejsze są ogniska działalności i tem bardziej zakłócona jest w tych ogniskach funkcja fagocytarna“. Heiberg ciągnie dalej: „W węzłach chłonnych odbywa się filtracja, osłabienie jadowitości i immunizacja. Prawdopodobnie w tkance adenooidalnej (migdałków) odbywa się również immunizacja w stosunku do zarazków, które przestacają pewną liczbę limfocytów w ten sposób, że stanowią punkt wyjścia immunizacji: limfocyty się rozpadają i powstają przeciwciała. U zwierząt doświadczalnych po zaszczerpieniu ospy można w węzłach chłonnych obserwować to samo, co się widzi w migdałkach po anginie: po przejściu powodzi limfocytarnej ogniska działalności się odnawiają, i fagocytoza

1) *Anatom. u. Physiolog. Vorbemerkungen zum Referat: Die chron. Tonsillitis u. ihre Behandlung. Zeitschrift f. H. N. O. T. 6.*

2) B. Chorążyczki. *Ibidem.*

3) *Über die Leistungsmittelpunkte in den Tonsillen Erwachsener. Zeitsch. f. H. N. O. T. 11. Zeszyt 2, 1925.*

4) „*Reaktionsherde*“. Hellmanna.

1) *Arch. f. Lar. T. 7. 1898.*

2) *Untersuchungen über die tonsillären Infektionen der Erwachsenen. Zeitschrift f. H. N. O., T. 6, 1923.*

w nich się potęguje. Jednocześnie z rozwojem fagocytozy zmniejsza się liczba limfocytów w ogniskach i powoli się ustala normalny skład tkanek. „Im więcej się oddalamy od ostatniego napadu (anginy) tem więcej ognisk działalności ma wygląd prawidłowy, tem mniej rozwinięty jest pas limfocytarny”. „Po często powracających anginach ogniska działalności niedostatecznie się odradzają, i z ich wyglądu można określić odległość ostatniego napadu”.

Pewne światło na poruszoną kwestję fagocytozy i przebieg anginy rzucają doświadczenia, przeprowadzone przez Waldapfela¹⁾ i ogłoszone na wspomnianym zjeździe laryngologów w Kissingen. Waldapfel zastrzyknął sobie do żyły ramiennej 20 cm. sześć. krwi odwiłkniętej silnie gorączkującego chorego na anginę; nazajutrz wtarił sobie do migdałka, po uprzednim podrapaniu, nalot migdałka tegoż chorego. Reakcji po tych 2 doświadczeniach nie było żadnej. Na trzeci dzień leukocyty jego krwi wykazały znacznie większą siłę fagocytarną w stosunku do streptokoków, wyhodowanych z migdałków chorego. W. upatruje w tem nie zwyyczajny przypadek, lecz prawdziwy proces uodparniający: siła fagocytarna rośnie równolegle z przebiegiem wyzdrowienia. Doświadczenia z innymi streptokokami albo stafilocokami dają wynik ujemny. Odporność organizmu jest skierowana wyłącznie przeciwko zarazkom, pochodzącym od chorego. Są to prawdopodobnie zarazki, przeciwko którym organizm najwięcej bronić się musi. W. wnioskuje z tego, że streptokoki, pochodzące z anginy, nie są zjawiskiem przypadkowym lub drugorzędnym, lecz mają łączność z chorobą i jej przebiegiem.

Na podstawie wyżej przytoczonych prac zdawałoby się, że etiologia bakteryjna anginy jest dość prosta: w zdrowej jamie ustnej streptokoków hemolizujących niema, w anginie samoistnej prawie zawsze są, jeżeli nie zostały przeorośnięte albo zamaskowane przez inne drobnoustroje. Okazuje się jednak, że przy dzisiejszym stanie nauki o zarazkach i zakażeniach odpowiedzi ściśle na postawione przez nas w nagłówku pytanie dać nie można, choćby już dlatego, że w ostatnich czasach samo pojęcie o swoistości zarazków zostało mocno zachwiane. Nawet Schottmüller, który uchodzi za najzarliwszego obrońcę tego pojęcia, musiał ostatnio przyznać, że u zwierząt stanowczo udaje się przechodzenie gatunków streptokokowych, naprz. hemolityczne przekształcić na niehemolityczne i naodwrot. Pomimo twierdzenia Antona i Kuczyńskiego o, fakt istnienia streptokoków hemolizujących w zdrowej jamie ustnej jest powszechnie znany, i wspomniani autorowie sami mówią, że tylko na powierzchni normalnej śluzówki paciorkowiec hemolizujący ginie z głodu, w pojedynczych zaś kryptach może się całymi tygodniami trzymać. Oprócz tego badania bakterjologiczne wykazały, że istnieje cały szereg odmian streptokoków hemolizujących, napotykanych w anginie, i opisana jest epidemia szkolna, w której streptokoki bez wyjątku sły ręką w pewnym gatunkiem pneumokokowym. Jeżeli uprzytomnimy sobie, że naprz. zarazki rzekomobłonicze mogą dać obraz anginy samoistnej, i że cały szereg innych drobnoustrojów również znaleziono w typowej anginie, to chyba łatwo przyjdzie do wniosku, że angina pod względem bakterjologicznym nie jest chorobą jednolitą. Co się zaś tyczy specjalnie streptokoków, to należy jeszcze wziąć pod uwagę to, że ukształtowanie jego gatunków zależy prawdopodobnie także od własności odrębnych organizmu zakażającego, zarówno jak i organizmu podlegającego zakażeniu. I jeżeli nawet się zgodzimy z Gotschlichem, że wszystkie istniejące gatunki streptokoków są tylko odmianami jednego i tego samego streptokoka chorobotwórczego, to kwestja etiologii bakteryjnej anginy nietylko nie zyska na jasności, lecz jeszcze więcej będzie zagmatwana.

Poruszyliśmy już wyżej stosunek anginy do dyfterytu, który już od lat kilkadziesiąt zajmuje umysły badaczy. Najwięcej zastanawiano się nad temi przypadkami, gdzie początkowa angina po kilku dniach prześcaca się w dyfteryt, albo chory na anginę zaraża otoczenie dyfterytem, albo nareszcie angina, już wyleczona, po kilku tygodniach zostaje zdemaskowana jako dyfteryt wskutek wystąpienia porażenia podniebienia. Czasami taki zamaskowany dyfteryt jeszcze wcześniej się wyklarowuje, jeżeli kilka dni po wystąpieniu anginy zaczynają się wydzielać błonki dyfterytyczne z jamy nosowej,

albo laryngolog sam je wykryje w nosie zapomocą wzornika. Znam z własnej praktyki cały szereg takich przypadków, w których badanie bakterjologiczne nalotów i posiewów z migdałków stanowczo wyłącza dyfteryt, a po paru dniach albo nawet jednocześnie w nosie skonstatowano błonki dyfterytyczne. Jak mamy się zapatrywać na takie przypadki? Czy można powiedzieć, że w podobnych przypadkach angina również jest wywołana przez zarazek dyfterytyczny bezpośrednio? Żeby odpowiedzieć na to pytanie należy przedewszystkiem przeprowadzić analizę t. zw. angin swoistych i zdać sobie sprawę z tego, jak takie anginy powstają. Anginami swoistymi nazywają się anginy, spotykane w ostrych chorobach zakaźnych, stanowiące mniej więcej stały objaw i należące poniekąd do obrazu klinicznego każdej choroby zakaźnej. Prawie zawsze obserwujemy taką anginę swoistą w szkarlatynie, rzadziej w influenzy, durze brzusznej, ospie, odrze, róży. Ponieważ angina należy do najwcześniejszych objawów chorób zakaźnych, to już dawno istniała tendencja do przyznania gardzieli, zwłaszcza migdałkom, roli wrót otwartych, o czem wspominaliśmy już, cytując pierwszą pracę Fraenkla. Co się tyczy dyfterytu, to wiemy napewno, że miejsce wystąpienia pierwszych objawów jest zarazem miejscem, przez które zakażenie przenika do organizmu. Drobnoustroje swoiste w postaci laseczników Löfflera wywołują na miejscach, gdzie osiadają, mniej więcej rozległe charakterystyczne błonki, i z tych miejsc drogami chłonnymi przenikają do organizmu toksyny, wyrabiane przez zarazki tuż na miejscu ich zaszczepienia. Ani w organach wewnętrznych, ani we krwi laseczników Löfflerowskich nie znajdujemy, bo trzymają się one tylko na schorzałej błonie śluzowej lub w miejscu zaszczepienia. Najczęstsze i najpospolitsze postaci dyfterytu są te, w których z samego początku nalot swoisty znajduje się na migdałkach. Postacie te daly też powód do wprowadzenia terminu „angina diphtheritica”, gdyż są poniekąd podobne do zwykłej anginy lakunarnej. Zgoła inne miejsce zajmują wyżej wspomniane przypadki, w których naloty dyfterytyczne usadawiają się odrazu w przestrzeni nosowo-gardzielowej lub w jamie nosowej, lub nareszcie w krtań, nie atakując migdałków. Widzimy wtedy na migdałkach objawy zwykłej anginy, co niejednokrotnie stwierdzaliśmy zapomocą badania drobnowidzowego nalotów i posiewów. Jest to rzeczą zrozumiałą, gdyż dyfteryt jest chorobą zakaźną i może mieć swoją anginę swoistą, która w postaciach pospolitych jest zamaskowana przez naloty dyfterytyczne, umiejscowione na migdałkach. Swoistą anginę dyfterytyczną jest zatem nie migdałek z błoną dyfterytyczną, lecz znajdujący się pod błoną stan zapalny migdałków, który widzimy w postaci czystej wyłącznie w przypadkach pierwotnego dyfterytu jamy nosowo-gardzielowej lub krtań. Należy jeszcze dodać, że w tych ostatnich przypadkach dopiero później mogą też wystąpić błonki dyfterytyczne na migdałkach, będąc przeniesione z bliskiego sąsiedztwa per continuitatem lub contiguitatem. Możliwym też jest, że z sąsiednich odcinków błony śluzowej zostaje niekiedy przeniesiona na migdałki taka nieznaczna liczba laseczników swoistych, że nie są one w stanie się mnożyć i dać błonki dyfterytyczne na migdałkach, ale dają się wykryć przy badaniu drobnowidzowym nalotu lub posiewu z migdałków. Pewne wątpliwości mogłyby jeszcze nastęrczyć przypadki, przebiegające klinicznie w postaci łagodnej anginy, w których jednak badanie bakterjologiczne wykazuje laseczniki Löfflerowskie, albo po paru tygodniach występuje niedowład podniebienia. W podobnych przypadkach można z całą stanowczością powiedzieć, że zostało przeoczone nieznaczne ognisko dyfterytyczne na śluzówce jamy nosowej lub nosowo-gardzielowej. I jeżeli Minkl¹⁾ mówi, że lasecznik dyfterytyczny daje czasami tylko zwykłą anginę kataralną, i przypuszcza, że zakażenie jest wtedy zamało jadowite, żeby wywołać większe zmiany anatomiczne na migdałkach (t.j. błonki i nerkoze), to jest to zgoła fałszywe tłumaczenie, gdyż chodzi wtedy właśnie tylko o ukryte małe ognisko dyfterytyczne na śluzówce nosowo-gardzielowej, które nie jakościowo, lecz ilościowo jest za słabe. Zresztą i bardzo rozległy dyfteryt jamy nosowo-gardzielowej, przebiegający z bardzo ciężkimi objawami ogólnymi, może się odbić na migdałkach podniebionych w postaci niewielkiej anginy kataralnej, ale

¹⁾ Richard Waldapfel. Zur Aetiologie der Angina. Zeitschr. f. H. N. O. T. 6.

¹⁾ Pathologie und Therapie der Tonsillen im Lichte ihrer physiologischen Tätigkeit. Arch. f. Lar. 32, 1920.

nikomu jednak nie przyjdzie na myśl powiedzieć, że mamy wtedy do czynienia z nieszkodliwym słabym zakażeniem.

Przechodzimy obecnie do anginy szkarlatynowej, która może uchodzić za wzór anginy swoistej. Nie brak jej prawie w żadnym przypadku szkarlatyny, i występuje ona zwykle jeszcze przed wysypką skórą. W postaci czystej możnaby ją uważać za wysypkę wewnętrzną na śluzówce, jak to pierwszy zaznaczył Bohm¹⁾, i nie właściwie nie przemawia za tem, że jest ona pierwszym umiejscowieniem zarazków swoistych, skąd zakażenie ma się rozpowszechnić po całym organizmie. Badania amerykańskie ostatnich kilku lat znów wskrzesiły teorię paciorkowcową szkarlatyny. Tak Bliss²⁾ znalazł u wszystkich chorych na szkarlatynę w pierwszym tygodniu choroby streptokoki hemolizujące w gardzieli, Stevens i Dochez³⁾ w 87,5% przypadków, Wordley⁴⁾ nawet w wypróżnieniach w 26 przypadkach na 76. Dochez i Sherman⁵⁾ udało się eksperymentalnie u świń i swinek morskich wywołać chorobę bardzo podobną do szkarlatyny. Izolowany przez nich z gardzieli chorych na szkarlatynę paciorkowiec nie dał się jednak wyodrębnić i oddzielić od innych paciorkowców nieswoistych. Bardzo rozpowszechniona obecnie w Ameryce jest próba małżonków Dick: 0,1 — 0,2 ccm. rozcieńczonego przesącza toksyn z hodowli streptokoków hemolizujących wstrzykuje się śródskórnie. Odczyn jest dodatni u zdrowych, którzy nigdy szkarlatyny nie przechodzili i zdolni są do zachorowania, u odpornych zaś jest ujemny, co w przypadkach wątpliwych może mieć znaczenie rozpoznawcze. Leczenie surowicą antystreptokokową również jest obecnie rozpowszechnione w Ameryce⁶⁾ i, jak głoszą sprawozdania, z dobrym wynikiem.

Nie czas jeszcze teraz wydawać sąd o przytoczonych tutaj doświadczeniach badaczy amerykańskich, ale trudno się powstrzymać od przytoczenia tego, co się działo w Anglii mniej więcej przed 40 laty. Przez Edingtona została wtedy wyhodowany *Streptococcus rubiginosus*, przez Kleina *Streptococcus scarlatinae*. Pierwszy wywoływał u królików, swinek morskich i cieląt ciężką, nawet śmiertelną chorobę ze wszelkimi objawami szkarlatyny. Drugi znajdował zarazki w mleku krów, cierpiących na chorobę podobną do szkarlatyny. Klein znajdował wykryty przez siebie zarazek zarówno we krwi chorych szkarlatynowych, jak i w jamie brzusznej zwierząt szczepionych. Po dłuższych jednak sprawdzaniach udało się ustalić prawdziwy charakter choroby krów i udowodnić, że nie ma ona nic wspólnego ze szkarlatyną, i że wspomniane streptokoki Edingtona i Kleina są identyczne z pospolitym *Streptococcus pyogenes*. I świat naukowy był zdumiony, że taki pospolity plebejusz ropotwórczy, jak go trafnie nazywa Fürbringer⁷⁾ mógł dłuższy czas uchodzić za swoisty zarazek tak dobrze znanej i ściśle określonej choroby, jak szkarlatyna. Jednocześnie prawie dzięki gruntownym pracom Alberta Fraenkla i innych torowała sobie drogę nauka o t. zw. wtórnych zakażeniach w szkarlatynie i ich zależności od paciorkowców. Co się tyczy samej szkarlatyny, to odporność, która pozostaje po niej, nie może być zależna od paciorkowców, które wywołują zwykle choroby często się powtarzające, jak naprz. różę. Uderza też to, że w bardzo ciężkich, błyskawicznie przebiegających przypadkach szkarlatyny, w których śmierć następuje w ciągu kilku dni, zwykle się nie udaje we krwi chorych wykryć paciorkowców. Należałoby oczekiwać, że w podobnych przypadkach krew będzie przepełniona temi zarazkami, które wszędzie się zjawiają we własnej osobie, nie tak jak naprz. laseczniki Löfflera, które zarażają organizm tylko swemi toksynami. Zupełnie inaczej rzecz się ma w t. zw. wtórnych zakażeniach szkarlatynowych, w których widzimy stopniowe przenikanie paciorkowców do organizmu, i punktem wyjścia tych zakażeń jest widocznie gardziel, ale nie wyłącznie migdałki. Osiedlenie i szybki

rozwój paciorkowców na migdałkach, łukach i miękkim podniebieniu wywołują t. zw. dyfteroid szkarlatynowy, który prowadzi do martwicy skrzepowej, będącej początkiem zakażenia organizmu temi zarazkami, które drogami chłonnymi wędrują przedewszystkiem do górnych szczytnych gruczołów chłonnych. Dalszy rozwój zakażeń paciorkowcowych w danej chwili nas nie obchodzi.

Z powyższego wnioskujemy, że początkowa czysta angina szkarlatynowa jest niezbędną częścią składową ogólnego obrazu klinicznego szkarlatyny i wywołana jest prawdopodobnie przez swoisty jad szkarlatynowy, krążący w organizmie i przenikający też do migdałków drogą krwiobieg. Paciorkowce osiedlają się na migdałkach dopiero później po przygotowaniu gruntu przez zarazek szkarlatynowy¹⁾.

O wiele trudniej zdać sobie sprawę ze stosunku anginy do gościa stawowego, pomimo że związek tych dwóch cierpień nie ulega żadnej wątpliwości. Niema żadnych danych ani anatomo-patologicznych, ani bakterjologicznych, któreby przemawiały za tem, że gardziel, w szczególności pierścień limfatyczny Waldeyera, odgrywa rolę wrót, przez które zarazki gościcowe przedostają się do organizmu. Niema również danych, które przemawiałyby za tem, że angina gościcowa jest pierwszym wyrazem choroby czyli pierwszym usadowieniem się zarazków gościcowych, czemś w rodzaju wrzodu twardego kły¹⁾, skąd zakażenie się rozpowszechni a po całym organizmie. Co się tyczy danych klinicznych i statystycznych, to przed niedawnym czasem ukazała się praca dwóch docentów wiedeńskich Nobla i Hechta²⁾, którzy przeprowadzili w klinice Pirqueta bardzo ciekawą ankietę, mianowicie: wezwali byłych chorych klinicznych, którzy się poddali tonsillektomji przed 7 — 10 laty. Zgłosiło się 101 osób i tylko u 2 z nich można było skonstatować zachorowanie na gościec stawowy dopiero po operacji. Ale w obydwu przypadkach migdałki stanowczo do pewnego stopnia odrosły, w jednym przypadku po obu stronach, w drugim po jednej stronie. Autorowie przytaczają kilka statystyk amerykańskich z lat ostatnich: Alvarez skonstatował u dorosłych wynik dodatni po usunięciu migdałków na ogólną liczbę 47 chorych gościcowych tylko w 7 przypadkach, Poynton, Paterson i Spence przytaczają 172 przypadki ciężkiego gościa stawowego u dzieci, z tej liczby 17 poddało się tonsillektomji: jeszcze przed zachorowaniem na gościec. Kaiser zbadał 1200 dzieci mniej więcej w trzy lata po tonsillektomji i tyleż dzieci, którym operacji tej nie wykonano. Okazało się, że dzieci operowane nie mniej chorują na gościec stawowy, niż nieoperowane. Widzimy zatem, że nadzwyczajne wyniki wyluszczenia migdałków w gościec stawowym, o których często się słyszy i czyta, w masowych statystykach amerykańskich potwierdzenia nie znajdują. Kummel przed dwoma laty na zjeździe w Kissingen mówił o dobrych wynikach tonsillektomji, ale dodał, że po latach napady gościa często wracają, w dowód czego przytoczył nawet znanego laryngologa szwedzkiego, który doświadczył tego na sobie. Ściśle biorąc, statystyki tonsillektomji nie mogą właściwie wyczerpać całej kwestji, gdyż wyluszczenie migdałków podniebiennych jest tylko wyeliminowaniem pewnej części pierścienia limfatycznego, i pozostała część jego może z powodzeniem wziąć na siebie rolę usuniętych migdałków. Wynika z tego, że z danych klinicznych i statystycznych również nie można wnioskować ani o pierwszym osiedleniu zarazków gościcowych na migdałkach, ani o roli ich jako wrót otwartych dla tych zarazków. Musimy więc zapatrywać się na anginę gościcową tak samo, jak na anginę szkarlatynową, t. j. jako na część składową choroby, jako na objaw, wywołany temi samymi zarazkami, które wywołują gościec i drogą krwiobieg dostają się też do migdałków.

Reasumując to, co powiedzieliśmy tutaj o anginach swoistych, widzimy, że postacie czyste tych angin zupełnie przypominają anginę samoistną, z tą tylko różnicą, że wcho-

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, 1877, II.

2) Journal of exper. Med. 36, 1922.

3) Proc. of the soc. for exp. biol. a. med. 21, 1923.

4) Lancet 203, 1923.

5) Journal of the Amer. med. ass. 82, 1924.

6) Blake, Tresk and Lynch. Journal of the Amer. med. ass. 82, 1924.

7) Real-Encyclopädie Eulenburga, T. 17, S. 459, 1889 (Scharlach).

1) Ciekawem jest, że w przypadkach szkarlatyny po operacyjnej podług Strümpella również się obserwuje anginę, która nie może być uważana żadną miarą za wrota wejściowe zakażenia. Mowa tu NB nie o operacjach w gardzieli.

2) cnf. Czajkowski.

3) Zur Tonsillenfrage. Klin. Wochenschr., 1925 z. 22, 28 maja.

dążą do składu ściśle określonych i dobrze znanych ogólnych chorób zakaźnych. Jeżeli jednak uprzytomnimy sobie że choroby zakaźne niezawsze przebiegają podług książki ze wszelkimi objawami, że często bywają postacię poronne, jak naprz. *scarlatina sine exanthemate*, albo postacię, w których jeden objaw dominuje, jak *tonsillo* — lub *pharyngotylphus* ze szczególną przewagą anginy swoistej, to nietrudno będzie się zgodzić z tem, że i angina samoistna może być uważana za ogólną chorobę zakaźną, w której objaw gardłany dominuje, nad całym obrazem klinicznym. Należy znów zwrócić uwagę na to, że angina samoistna również miewa różny przebieg, i trudno powiedzieć, jaką postać anginy trzeba uważać za typową, zaokrągloną, przebiegającą ze wszelkimi głównymi objawami. Jedni autorzy, naprz. Seifert, obserwowali we wszystkich prawie przypadkach obrzmienie śledziony. Inni autorzy (Lennox Brown) często konstatowali nawet w zwyczajnych niepowikłanych przypadkach szmery w sercu. Bywają enedemie, w których wszystkie przypadki przebiegają z bardzo silnymi bólami mięśniowem w różnych częściach ciała. Często się obserwuje znaczny obrzęk gruczołów chłonnych, białkomocz, *herpes labialis* i różne inne objawy, które stanowczo przemawiają nietylko za różnorodnością przyczyny, lecz też za tem, że każda postać anginy samoistnej jest poniekąd niedokończoną, okaleczoną chorobą zakaźną. Jeżeli jeszcze przypomnimy, że pod względem bakteryjnym angina nie jest chorobą jednolitą, i że z biegiem czasu z grupy angin już zostały wyodrębnione postaci, które do angin nie należą, mianowicie dyfteryt i angina *Plaut-Vincenti*, to musimy wniosek powyższy o anginie zmienić w tym sensie, że jest ona nie chorobą zakaźną z dominującym objawem gardlanym, lecz tylko objawem gardlanym, należącym do obrazu klinicznego całego szeregu chorób zakaźnych.

Co się tyczy etiologii anginy, to zrozumiałem jest, dlaczego badacze tak długo i daremnie szukali drobnoustroju, któryby był przyczyną wszelkich angin, gdyż prawdziwą przyczyną anginy jest najczęściej czynnik zewnętrzny, wywołujący ogólną zmianę organizmu, czego wyrazem jest podług *Anthony i Kuczyńskiego* „oddechowe przekrwienie“ pierścienia limfatycznego, do którego dołączają się już następnie różne zakażenia w zależności od warunków, sprzyjających rozwojowi tego lub innego zarazka. Można śmiało powiedzieć, że istnienia tego czynnika każdy z nas doświadczył na sobie, gdyż niema prawie człowieka, któryby nie przechodził kiedyś anginy i nie odczuł, że przyczyną choroby było zaziębienie. Nic dziwnego, że bardzo rozpowszechnione jest pojęcie o t. zw. zakażeniu reumatycznym w szerokim znaczeniu tego słowa, wypowiedziane już dawno przez *Lennox Browna* i utrzymane nawet w ostatnim wydaniu *Strümpella*. Pojęcie to zawiera w sobie już eo ipso związek między anginą a reumatyzmem i niektórymi chorobami pokrewnymi, jak *myositis* i pewne postaci zapalenia nerek. *Peltesohn*¹⁾ przytacza wydrukowaną w r. 1872 w Archiwum *Virchowa* bardzo ciekawą dyskusję na ten temat, w której *C. Heymann* opowiada o 4 strażakach, którzy podczas pożaru stali do kolan w wodzie i zachorowali; jeden na gościec stawu kolanowego, drugi na *torticollis*, trzeci na anginę, a czwarty na *nephritis desquamativa*. *Peltesohn* dodaje, że *Heymann* przytem wcale nie myślał o ciekawym związku tych czterech chorób, pochodzących prawdopodobnie z jednego źródła infekcyjnego, i że w świetle najnowszych badań opowiadanie jego zakrawa na sztucznie dostosowany przykład.

Przytoczone wyżej badania *Walda* i *Plaf* nie mogą się przyczynić do wyjaśnienia etiologii anginy, gdyż wskazują tylko na to, że organizm broni się przeciwko „wtórnym zakażeniom“, które się dołączają do pierwotnego „przekrwienia oddechowego“ pierścienia limfatycznego.

Musimy znów wrócić do kwestji, którą jeszcze *Fraenkel* zostawił otwartą, a mianowicie: w jaki sposób przenosi się angina od jednej osoby do drugiej? Odpowiedź jest prosta: o ile uznajemy t. zw. zakażenie reumatyczne, to właśnie to ostatnie jest czynnikiem przenoszącym anginę. Siła i właściwości tego zakażenia są prawdopodobnie niejednakowe w różnych endemjach, czem się też tłumaczy różny przebieg

¹⁾ Ueber Angina und Rheumatismus. Arch. f. Lar. T. VII, 1898.

samej anginy i możliwych wtórnych zakażeń. Wspomnieliśmy już wyżej o endemji szkolnej, w której obok paciorkowca stale znajdował się pneumokok.

Po tem wszystkim, co powiedzieliśmy tutaj o zakażeniu reumatycznym i związku między gościcem stawowym a anginą, chyba niema potrzeby znów udowadniać, że gościec stawowy nie jest powikłaniem anginy, tak samo jak szkarlatyna nie jest powikłaniem anginy szkarlatynowej. Jeżeliby w szkarlatynie wysypka występowała dopiero parę tygodni po anginie swoistej, to napewno uważano by i szkarlatynę za powikłanie anginy, i bardzo rozpowszechniony obecnie strach przed „następstwami anginy“ byłby jeszcze stokroć większy. I pod względem wyniku tonsillektomji obie choroby mało się różnią, gdyż za pomocą tej operacji nie można napewno zapobiedz ani szkarlatynie, ani gościcowi stawowemu. Mała różnica tkwi tylko w tem, że w przypadkach gościca stawowego lekarze za dużo obiecują i mało dają, w stosunku zaś do szkarlatyny mało obiecują i coś dają, gdyż zawczasu wykonana tonsillektomja ochrania przed częściami powikłaniami szkarlatyny nawet w przypadkach, kiedy operację wykonano już podczas choroby¹⁾.

Na zakończenie należy jeszcze zaznaczyć, że drogi, które wkracza zakażenie reumatyczne do organizmu ludzkiego, nie są jeszcze znane, ale nieznanne są też drogi całego szeregu innych zakażeń, jak szkarlatyna, odra, influenza i t. d. Ślusznie mówi *Fein*²⁾, że nie potrzebujemy się wstydzić w takich razach uczciwie powiedzieć „NESCIMUS“.

O tonsillektomji*).

Podał

Zygmunt SREBRNY (Warszawa).

Operacja, o której w ostatnich 25 latach pisze się dużo, tonsillektomja, znana już była w odległej starożytności, opisał ją bowiem około 2000 lat temu *Celsus*. Przypomniano ją sobie w średnich wiekach, ale nie na długo i dopiero w połowie 18 wieku wskrzeszono ją nanowo, stosowano jednak rzadko. W drugiej połowie 19 wieku znowu robione były próby jej spopularyzowania, ale bez powodzenia³⁾. Dopiero od roku 1900 tonsillektomja zajęła trwałe miejsce w arsenale leczniczym. Na ten czas przypadają i moje pierwsze wyłączenia migdałków⁴⁾, które mylnie uważałem za pierwsze wogóle. Gdy bowiem zacząłem się interesować co do stanu tej kwestji, dowiedziałem się, że w Ameryce operacja ta ma już licznych zwolenników, w Europie zaś w kilka lat później zaczęli ją propagować w Niemczech *Winkler* i w Hiszpanji *Botey*.

Nie będę się tu wdawał w rozważania teoretyczne o znaczeniu fizjologicznym migdałków, o czem już szczegółowo mówił mój poprzednik⁵⁾, a zauważę odrazu, że narząd chory, nie dający się wyleczyć na drodze konserwatywnej, a nie niezbędny dla życia, powinien być usunięty, tak samo, jak usuwamy chorą śledzionę, chore oko, chory jajnik, jądro, macicę i t. d. Wiadomo, zresztą, z licznych przypadków wykonanych dawniej „mimowolnych“ tonsillektomij, że operacje te żadnej szkody operowanym nie wyrządziły.

Jeżeli zaś narząd chory, w danym razie migdałek, ma być usunięty, to rzecz jasna, że nie może wystarczyć częściowe jego wycięcie, dotychczas wykonywana tonsillektomja, t. j. amputacja migdałka. Zrozumiemy to natychmiast, jeżeli uprzytomnimy sobie budowę migdałka.

Migdałek jest to skupienie tkanki adenoidalnej, którą obejmuje otoczką łącznotkankowa, idąca od jej podsta-

¹⁾ Jesse G. M. Bullova, przytoczone u *Nobla* i *Hechta*, klin. Wochenschr. 1925, Zeszyt 22.

²⁾ Die Anginose. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1921 r.

³⁾ Wedł. odczytu, wygłoszonego dn. 24.I. 1925 r. w sekcji klin. Tow. Med. Społ.

⁴⁾ mandeln in Handb. der spez. Chir. des Ohres u. der ober-

⁵⁾ patrz: *Henke*. Die Totalexstirpation der Gaumen-Luftwege. Bd. II. 1924.

⁶⁾ Medycyna 1902 i 1904.

⁷⁾ Mieczysław Gantz. O roli pierścienia chłonnego wadzieli w patologji. Warsz. Czasop. Lek. Nr. 10. 1925.

wy w niszy między łukami podniebiennymi do powierzchni. Od otoczki tej idą wypustki łącznotkankowe, przerywające miąższ migdałka i tworzące rodzaj kanałów, których ściany pokryte są błoną śluzową. W kanałach tych zalega miazga, złożona ze zstuszczowego nabłonka, cząsteczek tłuszczowych, kryształów cholesteryny i rozmaitych drobnoustrojów, dająca powód do częstych wybuchów zapalenia.

Jeżeli z tak zbudowanego narządu wytniemy część, wystającą z poza łuków, jak to się dzieje przy amputacji migdałka, to zawsze pozostaje jeszcze duża część w niszy, zawierająca w dalszym ciągu ową materia peccans. A więc niebezpieczeństwo świeżych wybuchów zapalenia nie zostało usunięte.

Tak samo nie stanowi wyleczenia rozkawalenie migdałka (morcellement), polegające na wycinaniu, nawet głębokim, migdałka kawałkami.

Wreszcie polecione niedys przez Hoffmanna, a wskrzeszone przez M. Schmidta¹⁾ rozrywanie krypt (kanałów), dążące do ich zarośnięcia, jest zabiegiem tylko pozornie radykalnym, nigdy bowiem nie jesteśmy w stanie dokonać tego rozerwania, resp. zarośnięcia krypt do samego końca. Zabieg ten, zarówno jak rozkawalenie migdałków, przeciwnie, może nawet ujemnie odbić się na zdrowiu operowanych, gdyż, wywołując zarośnięcie peryferycznych części kanałów, przyczynia się do zastoiny ich wydzieliny, nie mającej możliwości wydostania się nazewnątrz.

Wymienione wyżej względy skłoniły mnie już około 25 lat temu do radykalnego, całkowitego usunięcia migdał, przyczem, jak wspominałem wyżej, sądziłem, że operacja taka do owego czasu jeszcze nie była wykonywana. Pierwszym bodźcem do tonsillektomji były dla mnie liczne niepowodzenia wymienionych wyżej metod operacyjnych w przypadkach ropni okołomigdałkowych; pomimo tych zabiegów choroby operowani zwracali się do mnie z nawrotami ropni. Prócz przytoczonych już argumentów, dużą rolę grał tu jeszcze wzgląd, że ropnie okołomigdałkowe powstają zwykle w okolicy górnego bieguna migdałka, tkwiącego w tak zwanym uchyłku podniebiennym, chroniącym go przed tonsillotomem i nożykiem, służącym do rozrywania krypt. I ten oto rodzaj cierpienia — ropnie okołomigdałkowe — stanowił wówczas dla mnie główne wskazanie do tonsillektomji.

Wskazania te z biegiem czasu rozszerzyły się znacznie, i do nich właśnie obecnie przejsz pragnę. Dadzą się one podzielić na: a) miejscowe i b) ogólne.

Wskazania miejscowe do tonsillektomji dają te cierpienia migdałków i ich następstwa, które wyraźnie przedmiotowo stwierdzić możemy, a więc:

1) częste nawroty ostrego mieszkowatego zapalenia migdałków; 2) recydujące ropnie okołomigdałkowe; 3) nieprzyjemny zapach z ust, mający swe źródło w rozkładających się czopach migdałkowych; 4) nosicielstwo laseczników błonicy. Usprawiedliwiona być może tonsillektomja z powodu: 5) izolowanej gruźlicy migdałka oraz 6) szankra twardego tego narządu, o ile można przypuszczać, że nie nastąpiło jeszcze zakażenie ogólne.

Tonsillektomja z powodu wymienionych wskazań nie przedstawia żadnych wątpliwości, powinna dawać i w istocie daje, jak o tem jeszcze będę mówił, wyniki zadawalające i pewne.

Inaczej nieco ma się rzecz ze wskazaniami ogólnymi, t. j. płynącymi z rozumowania, według którego migdałki są przyczyną chorób narządów wewnętrznych lub zakażenia ogólnego. Wspomnę tu o najważniejszych, dodając, iż z biegiem lat wskazań tej kategorii namnożyło się tak dużo, że obfitość ich może przyczynić się tylko do zdyskredytowania zbawiennej w wielu razach operacji. Do owych najważniejszych wskazań ogólnych zaliczam: zapalenie wsierdzia, zapalenie nerek, gościec stawowy, utajoną posocznice, stany podgorączkowe.

Przy rozpatrywaniu tych wskazań musimy znowu uwzględnić dwie kategorie przypadków: 1) takie, w których do zapalenia migdałków dołącza się obostrzenie zapalenia wsierdzia lub nerek albo świeży atak gościa, lub w których w następstwie niewątpliwie, przez lekarza stwierdzonego zapalenia migdałków wystąpiła posocznica; 2) takie, w których niema żadnego pewnego

o dowodu, że wspomniane cierpienia są następstwem przebytego lub przebytych zapaleń migdałków.

Jeżeli z historii choroby wynika niezbicie, że chory po każdym zapaleniu migdałków dostaje obostrzenia zapalenia wsierdzia, że się pogarsza stan jego nerek, że każdemu zapaleniu migdałków towarzyszy wybuch gościa stawowego, że po angiennie wystąpiło zakażenie ogólne, nie ustępujące pod wpływem żadnego leczenia, to, oczywiście rzecz, tonsillektomja jest wskazana i najczęściej daje wyniki dodatnie.

Inaczej rzecz się przedstawia, gdy oczywitych dowodów winy migdałka nie posiadamy. W takich przypadkach rozstrzygnąć ma laryngolog, czy migdałki są zdrowe, czy chore, czy można na ich stan złożyć odpowiedzialność za wymienione cierpienia, czy nie. Muszę tu wyznać z całą szczerością, że w ogromnej większości przypadków na zapytanie takie daję odpowiedź: nie wiem. Niema bowiem takich objawów obiektywnych, któreby z całą pewnością pozwalały określić dany migdałek jako zdrowy lub chory. Nie raz widzimy migdałki nierówne, poszarpane, wielkie lub małe, z których wyciskać się dają czopy albo płyn gęsty, mętny, ropiasty, a więc migdałki, które, zdawałoby się, możnaby prawie z pewnością uważać za chore, a tymczasem zapytany w kierunku zapadania na gardło pacjent odpowiada, że nigdy na gardło nie chorował. I odwrotnie, zupełnie gładkie, równe, czyste migdałki, jak okazuje się z wywiadów, dokucają nieraz bardzo dotkliwie swojemu właścicielowi. Nawet czopy w migdałkach niezawsze stanowią produkt patologiczny i bynajmniej niezawsze są przyczyną chorób ogólnych. Według Kahlera¹⁾ pewien punkt oparcia można znaleźć w badaniu drobnowidzowym zawartości krypt: u chorych z częstymi nawrotami anginy, reumatyzmu stawowego, gorączki kryptogenetycznej znajdujemy w kryptach wielką obfitość leukocytów, często czystą ropę; u osobników zaś, które nigdy nie doznają dolegliwości gardłanych, czopy bywają po większej części wolne od leukocytów. Poglądu tego nie podziela jednak Aschoff²⁾, wg. którego najważniejszą rzeczą dla rozpoznania jest tu nasaczenie leukocytowe pod zniszczonym nabłonkiem, a nie zawartość leukocytów w czopach.

Dlatego więc opieranie się na takich niepewnych objawach obiektywnych przy decydowaniu o potrzebie tonsillektomji uważam za niesłuszne. Mam jednak wrażenie, że często decyzje takie zapadają lekkomyślnie. Jako przykład, przytaczam sprostowanie następujące:

Młoda kobieta ze sfery zamożnej i inteligentnej radziła się jednej z powag lekarskich berlińskich z powodu bólów mięśniowych i stawowych oraz ogólnego niedomagania, dodając wprawdzie na zapytanie, że czasem ma dolegliwości gardlane. Lekarz berliński zdecydował, że wszystkie dolegliwości pacjentki mają źródło w migdałkach i zalecił tonsillektomję. Chora zwróciła się do mnie z prośbą o wykonanie u niej operacji. Migdałki były lekko powiększone, czy chore, tego orzec nie byłem w stanie. Ulegając żądaniu chorej i opierając się na opinji profesora berlińskiego, operację wykonałem i, jak mogli przekonać się asystujący mi lekarze, wykonałem bez zarzutu. Po upływie prawie 2-ch miesięcy chora zgłosiła się do mnie i z żalem zaznaczyła, że żadna poprawa w stanie jej zdrowia nie zaszła; dolegliwości dawniejsze trwają dalej. Badając gardło, stwierdziłem z przerażeniem, że nisz między łukami podniebiennymi są wypełnione tkanką adenoidalną tak, jak gdyby operacja wcale nie była dokonana — o tym szczególe, zresztą, wspomnę jeszcze później. Zauważywszy jednak podczas badania kilka podejrzaných blaszek na języku chorej (których dawniej nie było), zaproponowałem zbadanie krwi na odczyn Wassermanna, który wypadł dodatnio. Po zastosowaniu leczenia swoistego wszystkie dolegliwości, przeciwko którym tonsillektomja okazała się bezskuteczną, znikły, jak za dotknięciem różdżki czarodziejkiej.

Nie wolno zatem stawiać wskazania do wyluszczenia migdałków bez uprzedniego wyłączenia innych możliwych czynników, nie wolno na zasadzie pewnych objawów chorobowych ze strony narządów odległych lub stanu ogólnego lekkomyślnie wyprowadzać wniosku, że są one następstwem choroby migdałków, należy się zastanowić, czy źródło danej sprawy ogólnej nie leży gdzieindziej.

¹⁾ Klin. Woch. Nr. 12. 1924. Posiedzenie Fryburskiego Tow. Lek.

²⁾ Tamże.

¹⁾ Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894. str. 226 i 227.

Już przed laty kilkunastu na naradzie z jednym z kolegów warszawskich u gorączkującej, dotkniętej ciężkimi cierpieniami stawów chorej, u której całą winę zwalano na migdałki, zwróciłem uwagę na fatalny stan zębów chorej i zapytałem, dlaczego cały atak ma być zwrócony przeciwko wyglądającym wcale nieźle migdałkom, dlaczego liczne spróchniałe, cuchnące zęby mają być lekceważone. Było to, jak wspominałem przed kilkunastu laty. Dżś, jak wiadomo, Ameryka wypowiedziała zębom walkę na śmierć i życie, a powoli i w Europie rola zepsutych zębów w etiologii zakażeń ogólnych zaczyna być brana pod uwagę.

Jeszcze w kilku słowach wspomnieć muszę o stanach podgorączkowych, tak pochoinnie dziś przypisywanych stanowi patologicznemu migdałków. Dla mnie decyzja o potrzebie tonsillektomji w tych przypadkach stanowi jedno z najtrudniejszych zadań. Przekonywałem się niejednokrotnie, że te stany podgorączkowe przechodziły pomimo to, że tonsillektomja nie została wykonana. W innych razach, pomimo wykonanej tonsillektomji, stan podgorączkowy trwał nadal — przyczyny gorączki nie udało się wykryć; w pewnej liczbie przyp. po upływie dłuższego lub krótszego czasu występowały wyraźne objawy gruźlicy; w innych znów, gdy po tonsillektomji ciepota nie powracała do normy, zwracano podejrzenie na wzrostek robaczkowy, robiono apendektomję, ale i ten zabieg pozostawał bez skutku. W nielicznych tylko przypadkach po wyłuszczeniu migdałków stan podgorączkowy mijał, ale tak późno po operacji, że powstawały wątpliwości, czy wyleczenie można przypisać zabiegowi chirurgicznemu.

Gdy więc w sprawie tych wskazań ogólnych nie możemy się opierać na objawach obiektywnych, gdy i wywiady nie dają nam pewnego punktu oparcia, pozostaje tylko droga wyłączenia wszelkich innych źródeł choroby, przyczem należy być przygotowanym na omyłki, t. j. na brak efektu leczniczego po tonsillektomji.

Jakież są wogóle wyniki wyłuszczenia migdałków? W przypadkach, operowanych z powodu wskazań miejscowych, są one niewątpliwie doskonałe. Ropnie okołomigdałkowe po tonsillektomji nie powtarzają się i nie mogą się powtarzać, bo n'ema wszakże tej przesłanki okołomigdałkowej, w której ropnie te powstają. Jeżeli pomimo dokonanego wyłuszczenia migdałków, ropnie się jeszcze tworzyły, to albo operacja nie była zrobiona bez zarzutu, albo ropień uformował się w samym łuku podniebiennym na skutek zakażenia.

Druga sprawa — częste nawroty zapalenia mieszkowego — także doznaje zupełnej lub bardzo wybitnej poprawy. Najczęściej zapalenia się nie powtarzają, rzadziej powstają w tkance adenoidalnej tylnobocznej ściany gardzieli, na t. zw. fałdach bocznych. W tych razach, jeżeli niezawsze, to często przyczyną nawrotów bywa przeoczenie wyrosli adenoidalnych (przerostu migdałka gardzielowego *Luschki*, które zawsze jednocześnie z migdałkami podniebiennymi powinny być usuwane. Bardzo wiele angin właśnie tu, t. j. na migdałku *Luschki*, się rozpoczyna (*tonsillitis pharyngea*), pozostawienie więc go naraża na nawroty anginy, która objawia się w postaci zapalenia fałd bocznych. Znam jednak przypadki, w których, pomimo usunięcia i wyrosli adenoidalnych, anginy fałd bocznych powracały. W takich razach należy i te fałdy wycinać.

Niewątpliwie dobre wyniki daje tonsillektomja, wykonana z powodu cuchnącego odoru z ust (*foetor exore*), jeżeli odór ten zależy od czopów w migdałkach; również dobre wyniki otrzymujemy u nosicieli błonicy, o ile mamy pewność, że laseczniki nie gdnieją się i w innych częściach gardzieli oraz w nosie.

Wyniki operacji, dokonanej z powodu szankra i gruźlicy migdałka, nie są bezwzględnie pewne, nie można bowiem przewidzieć, czy nie nastąpiło już zakażenie ustroju temi chorobami.

Nie tak korzystnie przedstawiają się wyniki tonsillektomij, wykonanych z powodu wskazań ogólnych. Jeszcze w tych razach, gdzie mamy nieprzeparte dowody zależności choroby ogólnej lub oddalonych narządów od migdałków, w tych razach w pokaznym odsetku przypadków widzimy niewątpliwą wpływ dodatni dokonanej operacji: ustają obostrzenia zapalenia wsierdza, zapalenia nerek, mniej częste bywają wybuchy gościec stawowego, czasami ustępuje i zakażenie ogólne. Jeżeli zaś na to ostatnie tonsillektomja wyraźnego wpływu nie ma, to nie przemawia to jeszcze przeciw-

ko jej wartości, gdyż, rzecz prosta, nie jest ona w stanie wytepić drobnoustrojów, które już do krwiobiegu się dostały. Ograniczając jednak dopływ coraz to nowych mas bakteryj, tonsillektomja przyczynić się może do zwycięskiej walki z niemi ustroju.

Mniej dobre wyniki daje tonsillektomja w gościecu stawowym, którego świeże wybuchy i nawroty widywano często u osobników operowanych. *Hissl*¹⁾ pisze, że usunięcie migdałków lub innych przewlekłych ognisk ropnych (ropotok zębowy) pomaga tylko w wyjątkowych razach.

Najlepsze widoki powodzenia przedstawiają te przyp., w których pewnych danych co do związku choroby ogólnej z migdałkami nie posiadamy, w których związek ten operujemy tylko na przypuszczeniu: te właśnie przypadki dostarczają argumentów przeciwnikom tonsillektomji i dyskredytują operację, dającą doskonałe wyniki tam, gdzie wykonana została na zasadzie wskazań ścisłych.

Pozostaje mi jeszcze zastanowić się nad pytaniem, czy usunięcie migdałków nie spowoduje następstw szkodliwych dla ustroju. Dotychczas, pomimo olbrzymiej liczby wykonanych tonsillektomij, nie zauważono ani razu jakichkolwiek objawów ubytkowych u operowanych. A jeżeli *Koenig* widział raz po tonsillektomji wystąpienie choroby *Bassedowa*, to niema jeszcze żadnej pewności, czy choroba ta w niedostrzegalnym swym okresie początkowym już nie istniała przed operacją.

Pomimo braku pewnych dowodów jakiegokolwiek szkodliwości wyłuszczenia migdałków sędzę jednak, z analogji z innymi narządami, ulegającymi z wiekiem inwolucji, że migdałki u osobników młodocianych muszą jakąś funkcję sprawować. Migdałki, tak samo, jak grasicca, jądra, jajniki, ulegają z wiekiem zanikowi, muszą więc być, jak i tamte narządy, w latach młodości ustrojowi potrzebne. I dlatego wskazania do wyłuszczenia migdałków u dzieci powinny być nieco węższe. A więc, o ile racjonalne będzie wskazanie do tonsillektomji u dziecka, ulegającego częstym obostrzeniom zapalenia wsierdza, nerek lub gościec stawowego na skutek często powtarzających się angin, o tyle same anginy, jeżeli tylko nie mają wyraźnego ujemnego wpływu na rozwój dziecka, nie upoważniają jeszcze do wykonania operacji. Znam wielu ludzi, którzy w dzieciństwie miewali anginy co kilka tygodni, którzy jednak „wyrosli się“ z tego. Już w pierwszych latach mojej praktyki zauważyłem, że usunięcie wyrosli adenoidalnych zapobiegało nawrotom angin. Wystarcza więc nieraz adenotomja, i od niej trzeba rozpocząć, tembardziej, że u dzieci, zwłaszcza bardzo młodych (przed 5 rokiem życia), tonsillektomja nie zawsze chroni przed anginami. *Nobel i Hecht*²⁾ podają 13 wyników ujemnych na 33 przypadki.

Przechodząc do sprawy samej operacji, zauważę, że naogół jest ona prosta i łatwa, zdarzają się jednak od czasu do czasu przypadki trudne, a nawet i bardzo trudne. Technika operacji jest bardzo różnorodna: *Findera*³⁾ naliczył 200 metod operacyjnych, stosowanych przez samych tylko lekarzy amerykańskich. Ja wyłuszczam migdałki palcem po oddzieleniu ich od łuków. W wyjątkowych razach przy bardzo dużych i mocnych zrostach wyłuszczam migdałek na ostro.

Operacja w zasadzie powinna być wykonywana w znieczuleniu miejscowym dla uniknięcia powikłań płucnych możliwych w uspieniu z powodu aspiracji krwi, zmieszanej nieraz z ropną wydzieliną migdałków. To też w Ameryce, gdzie najczęściej tonsillektomję robią w uspieniu, ropnie płuc, jako powikłanie pooperacyjne, nie należą do rzadkości. U dzieci jednak naogół trudno jest obejść się bez narkozy, która atoli nigdy nie powinna być doprowadzona do wygaśnięcia odrochu gardzielowego. Do szybkiego wyłuszczenia migdałków u dzieci nadaje się najlepiej tonsillotomia amerykański *Sludera*.

Należy zawsze starać się o wyłuszczenie migdałków wraz z torebką, w przeciwnym bowiem razie, gdy narzędzie

1) Ueber sparsame und doch sachgemässe Behandlung der rheumatischen Erkrankungen. Mediz. Klinik Nr. 37, 1924.

2) Zur Tonsillenfrage. Klin. Wochenschr. Nr. 22. 1925.

3) patrz: Henke: Die Tolalexstirpation der Gaumenmandeln in Hand. der spez. Chirurgie der Ohres u. der ober. Luftwege. Bd. II. 1924.

operacyjne znajduje się w mięszu migdałka, n gdy nie można być pewnym, że dotarło ono pomiędzy migdałek a torebkę, czyli że z mięszu migdałka nic nie pozostało. Prócz tego operowanie z pozostawieniem torebki daje większą szansę krwotoku, gdyż naczynia, tkwiące w torebce łącznotkankowej nie tak łatwo się kurczą, jak w tkance luźnej poza torebką. Dlatego też krwotoki po operacji zewnątrztorebkowej są o wiele radsze. Wogóle powiedzieć mogę, że, im lepiej tonsillektomia została zrobiona, tem mniejsza jest szansa krwotoku. Zresztą, na krwotok, jak po każdej operacji, tak i tu trzeba być przygotowanym i pamiętać o trudności tamowania go z powodu znanej wrażliwości gardzieli. Dlatego też należy korzystać z okresu znieczulenia i dobrze zrewidować pole operacyjne, aby ewentualne móżdż opłonić krwawieniem bez przeszkody. Krwawienia późne zdarzają się rzadziej i następują przy tamowaniu wiele trudności, które czasami zmuszają nawet do podwiązania tętnicy szyjowej zewnętrznej.

Oprócz krwotoków notowano, jako powikłania pooperacyjne, ciężkie ropówki gardzielowe, ropówki na szyi, a nawet ogólne zakażenie posocznicy. O powikłaniach płucnych już mówiłem.

Możliwość takich powikłań, jakkolwiek rzadka, ciężki zawycząj okres pooperacyjny, odznaczający się silnymi bólami, trwającymi około 8 — 10 dni, jak również obawa

o zdyskredytowanie operacji niewątpliwie pożytecznej powinni wstrzymać od lekkomyślnego stawiania wskazań.

O bólach pooperacyjnych w gardzieli i promieniujących stąd bólach do uszów, bardzo nieznośnych, muszę zauważyć, że najczęściej dokuczają operowanym nie w pierwszych dniach po operacji, lecz później, w końcu pierwszego i na początku drugiego tygodnia. Tymaczą się to stwierdzonymi badaniami drobnowidzowymi odradzaniem się gałązek nerwowych.

Już nie powikłanie, lecz pozorne nieudanie się operacji stanowi stwierdzany od czasu do czasu do czasu po tonsillektomji fakt, że niszka pomiędzy lukami podniebieniemi wkrótce po operacji wypełniona jest świeżą tkanką adenoidalną, robiącą wrażenie migdałka. Wspomniałem o tem, mówiąc o przypadku owej pani, której dolegliwości okazały się zależnymi od kiły: we dwa miesiące po operacji znalazłem u niej jakoby nowe migdałki. Zdarza się to, pomimo najgruntowniejszego wyluszczenia, wskutek rozrastania się ku górze migdałka językowego. Ten nowy migdałek jednak, jak migdałek językowy wogóle, nie ma owych kanałów łącznotkankowych, o których na wstępie wspominałem, i dlatego ta nowa tkanka adenoidalna nie ma skłonności do stanów zapalnych, a więc operacja osiąga cel w zupełności.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału psychiatrycznego szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr. A. WIZEL).

Niezwykły przypadek porażenia postępującego, leczony zimnicą.

Podał

Roman MARKUSZEWICZ (Warszawa).

Leczenie bezwładu postępującego szczepieniem zimnicy, zasługuje na uwagę nie tylko ze względu na pomyślne terapeutyczne wyniki, lecz i dlatego, że dzięki szczepieniu temu uzyskujemy materiał kliniczny, dający nam możliwość rozwiązania pewnych zasadniczych zagadnień teoretycznych. Z tego ostatniego względu zasługują na specjalną uwagę te przypadki porażenia postępującego, które po leczeniu zimnicą wykazują atypowe przesunięcie się obrazu klinicznego w kierunku stanu omamowo-paranoicznego. Te właśnie przypadki, pomijając znaczenie ich kliniczne, ważne są jeszcze i dlatego, że, opierając się na nich, będziemy z czasem w stanie rozwiązać zagadnienie leczniczego działania zimnicy.

Otóż taki przypadek, który po szczepieniu zimnicą również ze względu na objawy skórne wykazał przebieg zupełnie niezwykły, w pracy niniejszej opisuję.

Chory lat 57. Zaraził się kilą przed 20 laty; swoistego leczenia nie przechodził nigdy. Podobno nie miał nigdy ani skórnych, ani jakichkolwiek innych objawów kiły. Żona i 3 dzieci, podobno, zdrowe, poronień nie miała. Chory ukończył średni zakład naukowy i studjował 2 lata w uniwersytecie. Następnie był buchalterem w większym przedsiębiorstwie handlowym. Był zawsze zdrow. Obecna choroba rozpoczęła się na 3 miesiące przed wstąpieniem do szpitala (wrzesień 1924 r.): chory stał się apatyczny, zapominał, tak, że nie mógł pracować w swoim zawodzie. Przed dwoma tygodniami miał atak w kawiarni: był nieprzytomny, — bliższe szczegóły nieznanne; po ataku tym nie wystąpiły żadne objawy porażeniowe. Nigdy nie pił. Przybył na oddział 19. XI. 1924 r.

Stan nerwowy: Żrenica prawa jest dwa razy szersza od lewej, obie okrągłe, nie oddziaływają na światło, natomiast na zbieżność oddziaływają, choć w stopniu nieco zmniejszonym. Dno oczu: zmiany myopyczne średniego natężenia, nerw wzrokowy bez zmian. Odruchy ścięgienowe zachowane, obustronnie równe. Romberg, Babiński — ujemny.

Mowa nieco zatarta, drżąca. Odczyn Wassermann'a z krwi: +++.

Naktucie łądzwiowe: płyn przezroczysty, limfocytów 32 w 1 mm³; białka 0,25%, Nonne-Apel'ta, Pandya++

Odczyn Wassermann'a z pł. mżgrd.: a) akt. 0,25 i 0,15 ++++, 0,05 +; b) inakt. przy 56°: 0,25 ++++, 0,15 ++++, 0,05 ujemny; inakt. przy 66° — ujemny.

Stan psychiczny: apatyczny, wykazuje mało zainteresowania dla otoczenia szpitalnego; również brak zainteresowania dla swego własnego stanu i sytuacji rodziny, która znajduje się w Rosji. Żąda tylko jedzenia. Orientacja w czasie słnie upośledzona, nieco mniej w przestrzeni, typowe organiczne zaburzenie pamięci: w przeciągu jednej minuty nie jest w stanie powtórzyć szeregu pięciu cyfr, lub nazwiska, które jest mu parokrotnie powtarzane. Zapomnienie podlegają nie tylko zupełnie świeże przeżycia, lecz i o wojnie światowej i o związanych z nią zmianach politycznych chory nie może nic powiedzieć. Np. mówi on, że w Rosji i w Polsce obecnie panuje cesarz; chory przeczy, że uczęszczał do uniwersytetu, podaje, że ukończył tylko 6 klas gimnazjalnych. Natomiast wspomnienia czasów bardziej odległych reprodukuje chory dobrze, wie również, że ma żonę i 3 dzieci, których imiona pamięta, podaje miejscowość, gdzie się rodzina obecnie znajduje, — nie wie jednakże, jak on sam przybył do Warszawy.

Chory posiada tylko te szkolne wiadomości, których nabył przez mechaniczne uczenie się: recytuje dobrze prawidła łacińskiej gramatyki, przetłumaczyć może proste zdania z Cezara. Również rachuje on bardzo dobrze i szybko, lecz pamięć jego odmawia posłuszeństwa przy zadaniach, dla których rozwiązanie chory potrzebuje czasu dłuższego, niż jedna minuta, — gdyż wtedy zapomina on zadanie. Widzimy to z następujących przykładów:

$$\begin{array}{l} 35 \times 28 = 980 \text{ (odpowiedź po 15 sekundach)} \\ 46 \times 22 = 1012 \text{ (" " 20 ")} \\ 75 \times 25 = 2625 \text{ (" " 25 ")} \\ 48 : 13 = 3 \\ \text{i pozostaje } 9 \text{ (" " 7 ")} \\ 255 : 15 = 17 \text{ (" " 8 ")} \\ 255 : 17 = 15 \text{ (" " 20 ")} \\ 345 + 276 = 621 \text{ (" " 8 ")} \\ 290 + 450 = 740 \text{ (" " 6 ")} \\ 237 + 680 = 926 \text{ (" " 7 ")} \\ 1265 + 236 = 1501 \text{ (" " 12 ")} \\ 1469 + 2679 \text{ zapomina zadanie; jeżeli zaś patrzy się na} \end{array}$$

papier, na którym to zadanie jest zanotowane, wtedy po 14 sekundach daje odpowiedź: 4148.

$$98 - 2^2 = 75 \text{ (odpowiedź po 5 sekundach)}$$

$$213 - 49 = \text{nie może powiedzieć.}$$

$$11^2 = 121$$

$$14^2 = \text{nie może powiedzieć.}$$

$$\frac{1}{3} + \frac{4}{6} = 1$$

$$(a+b)^2 = a^2 + 2ab + b^2$$

$$(a+b)^3 = \text{nie może powiedzieć.}$$

$$a^2 + 2b - a - b = a + b \text{ (piśmiennie!)}$$

28. XI. 24 zaszczepiono choremu zimnicę i w czasie od 17. XII do 26. XII miał chory 9 napadów zimnicy, którą na-

stępnie przerwano podaniem chininy. Chory czuł się przez ten cały czas dobrze, — następnie nie miał w ęcej wzmoczonej ciepłoty ciała.

S.I.25 badanie serologicznie wykazało:

Odczyn Wa. z krwi: słabo dodatni. Nakłucie łądwio-
we: odczyn Wa. z pł. mżgrd.: a) akt. 0,25++++, 0,15+++, 0,05 ujemny, b) inakt. przy 56° i 66° — zupełnie ujemny. Płyn przezroczysty, limfocytów 3 w 1mm³, Nonne-Apel t: słabo dodatni.

Od 17.I.25 do 13.III otrzymał chory 16 zastrzyknięć Quinby (=38,5 cm³) i 8 wlewań Neo-Salwarsanu (=2,85 gr.).

Stopniowo, acz nieznacznie, poprawiał się stan psychiczny chorego: zaczął wykazywać większe zainteresowanie dla swego otoczenia, jest zorientowany w przestrzeni, również orjentacja w czasie poprawiła się, stał się rozmowniejszy, wyraził chęć pójścia do domu, do żony; razu pewnego powiedział, że myśli o swojej rodzinie, lecz nie mówi o tem z lekarzami; gdyż widzi, że zajęci są oni ważniejszymi sprawami.

Zaburzenie pamięci to samo, co przedtem, również stan nerwowy bez zmiany.

Z początkiem lutego 1925 r. zauważyliśmy na skórze czoła, zaś w marcu również i na skórze piersi wykwyty. Poniważ chory przechodził nieco wcześniej, t. j. w styczniu 1925 r., niesztowice i czyraki, które trwały dłuższy okres czasu, — wobec tego nie zwróciliśmy baczniejszej uwagi: początkowo na te świeże wykwyty. Lecz gdy one dalej się rozwijały i przybrały postać typową, — rozpoznaliśmy je, jako kilaki skóry. Badanie na oddziale dermatologicznym¹⁾ naszego szpitala potwierdziło w zupełności nasze rozpoznanie: były to dwa kilaki skóry. Jeden z nich znajdował się na skórze czoła, wielkości 3×2 ctm., nieprawidłowego kształtu, o podstawie nieco wciągniętej i pokrytej żółtawo-brunatnymi strupami, na brzegu promienista przebiegające blizny i zgrubienie okostnej grubości 1 mm. Drugi kilak znajdował się w okolicy dolnej części mostka: kształtu nerkowatego, o średnicy 1½ ctm., o brzegach nieco wzniesionych, nieprawidłowych, nie podminowanych; tuż obok tego kilaka znajdował się jeszcze drugi, o średnicy 1 ctm., z wklęsłą podstawą. W okolicy wytwarzała się promienista blizna. Kilaki te były przesuwalne ze skórą.

Badanie mikroskopowe wyciętego skrawka skóry wykazało typowy obraz kilaka.

1.IV.25 chory poraz pierwszy zaczął wypowiadać urojenia prześladowcze: czuł się „zdaleka“ i „częściowo“ prześladowanym, „miał takie niejasne wrażenie“. Twierdził, że w szpitalu są ludzie, którzy są niezadowoleni z ustroju państwowego, — i dlatego są bici i prześladowani. Częściowo chory koryguje te urojenia, przyznaje, że może mu się tak tylko wydaje. Po paru dniach urojenia te ustępują zupełnie.

25.IV.25: Znowu urojenia prześladowcze. Obecnie opowiada w sposób usystematyzowany, że jest prześladowany przez policję; niedawno był przesłuchiwany przez policję, spisano protokół, i t. d. Chory protestuje przeciwko temu, że jest traktowany, jak złooczyńca; skarży się, że go denuncjują przed policją, — słyszy wyraźnie głosy: są to głosy dwóch łobuzów, którzy początkowo mówią o swoich własnych sprawach, o tem, jak pili wódkę i bawili się, — zaś następnie mówią oni o chorym, że go denuncjowali, i dlatego musi on tutaj siedzieć. Chory słyszy wyraźnie każde słowo, lecz mówiących nie widzi, i przeto przypuszcza, że znajdują się oni w sąsiednim pokoju. Głos ten, — chory słyszy zazwyczaj jeden głos, a następnie rozmowę, — szydzi sobie z pacjenta, ośmiesza jego sposób myślenia, mówi o sprawach erotycznych, nieprzyzwoitych dowcipach. Chory słyszy czasami cały chór głosów, tak, że n'e może odróżnić oddzielnych słów. Słyszy głos męski, który mu mówi, żeby zachowywał się spokojnie, a wtedy coś usłyszy: w ten sposób uwaga jego została poraz pierwszy na omamy skierowana. Głosy te słyszy chory tylko parę minut; lecz powtarzają się one często w przeciągu dwóch dni. Po paru dniach zapomina, że miał omamy słuchowe, i n'e czuje się już prześladowanym.

1) Składam wyrazy podziękowania p. D-rowi S. Markusfeldowi, ordynatorowi oddziału dermatologicznego i p. D-rowi J. Konowowi, asystentowi tegoż oddziału, — za łaskawe podanie mi opisu powyższych wykwitów skórnych, wykonanie preparatów mikroskopowych i rozpoznanie.

29.V: Urojenie prześladowczych nie wypowiada. Gdy mu je przypominamy, chory przyznaje, że słyszał przed dwoma miesiącami głosy, które mówiły o sprawach erotycznych. Lecz był to głos jego przyjaciela, a nie prześladowcy. Zapewnia, że nie przysłuchiwał się, co mu ten głos mówił.

19.VI: Znowu urojenia prześladowcze: gromada młodych ludzi na czele z przywódcą spacerują po oddziale. Gdy tylko chory chce zasnąć, dostaje pięścią w twarz od przywódcy, i cała gromada śmieje się. Ludzie ci w ten sposób postępują dlatego, żeby rozgniewać chorego, przeszkodzić mu w spaniu i ośmieszyć go. Zdarza się zaś to wtedy, gdy chory przebudza się lub chce zasnąć. Pacjent odczuwa to nie jako marzenie senne, lecz jako rzeczywistość, — prześladowanie. Stan ten trwa jeden dzień tylko, poczem następuje zapomnienie.

Rozpoznanie przypadku naszego nie nastroczało żadnych trudności: była to postać otępieniowa porażenia postępującego. Lecz typowo organiczne zaburzenie pamięci wykazuje w naszym przypadku jedną cechę niezwykłą: mianowicie chory, nie zważając na bardzo daleko posunięty proces otępienia, wykonywa rachunki nadzwyczaj szybko, — nawet znacznie lepiej, niż zdrowy przeciętny człowiek. Lecz rozwiązywanie zadań jest wtedy tylko możliwe bez najmniejszego wysiłku, jeżeli chory ma do czynienia z liczbami dwucyfrowymi, i jeżeli cały rachunek nie trwa dłużej niż minutę, w przeciwnym bowiem razie chory zapomina zadanie.

Dokładna analiza zdolności rachunkowych pacjenta wykazała, że posługuje się on przy mnożeniu z dużą wprawą rozkładaniem zadania na oddzielne składniki, a następnie tabliczką mnożenia. Np. liczy on:

$$\begin{aligned} 35 \times 28 &= (35 \times 30, \text{ lub } 35 \times 3, \text{ lub } 30 \times 3 \text{ i } 5 \times 3) \\ (35 \times 2) &= 1050 - 70 = 980. \\ 46 \times 22 &= (46 \times 20) \times (46 \times 2) = 920 \times 92 = 1012. \end{aligned}$$

Widzimy z tych przykładów, że chory rozkłada każde zadanie w ten sposób, że mnoży następnie tylko dwu-, lub jednocyfrową liczbę przez jednocyfrową. Rezultaty takiego stosunkowo prostego mnożenia zna pacjent na pamięć tak dobrze, jak tabliczkę mnożenia, — i w ten sposób cały rachunek polega na rozłożeniu zadania na oddzielne składniki i zsumowaniu poszczególnych wyników mnożenia. Chory sam podaje, że „przy mnożeniu stara się on sprowadzić zadanie do tabliczki mnożenia“; a wtedy mnożenie dzieje błyskawicznie: „pan podaje mi cyfry, a ja mam już gotową odpowiedź“.

Pozatem rozporządza chory własnością wyobraźnia sobie cyfr tak, „jakgdyby były one napisane na papierze“. Tą własnością chory posługuje się specjalnie przy dodawaniu i odejmowaniu, przyczem już nieco mniejszą rolę odgrywa rozkładanie zadania na oddzielne składniki, zaś zupełnie małe znaczenie przy tych działaniach arytmetycznych ma materiał pamięciowy. Np. liczy on:

$$\begin{array}{r} 345+276= \quad 345 \quad 545 \quad 615 \\ \quad \quad \quad +200 \quad +70 \quad +6 \\ \hline \quad \quad \quad 545 \quad 615 \quad 621 \end{array}$$

W ten sposób chory nie jest zmuszony zapamiętywać pierwszej cyfry zadania: wystarczy bowiem pamiętać drugą cyfrę i każdorazowy rezultat dodawania.

Przy dodawaniu, przy którym chory może się posługiwać swym materiałem pamięciowym, upraszcza on sobie w ten sposób rachunek, gdyż wystarcza mu mniejsza liczba oddzielnych działań: np.:

$$\begin{array}{r} 1265+236= \quad 1265 \quad 1500 \\ \quad \quad \quad +235 \quad +1 \\ \hline \quad \quad \quad 1500 \quad 1501 \end{array}$$

Na zapytanie, dlaczego chory w ten sposób rozłożył zadanie, odpowiada on bez namysłu, że jest mu wiadome, iż 65+35=100; tego liczyć on nie potrzebuje. I dlatego, gdy tylko słyszy: 65 + 36, wtedy ma natychmiast odpowiedź: 65+35=100 i musi tylko pozostałą 1 dodać do 100. Tak samo wie na pamięć; że np. 45+55=100.

Widzimy z tego, jaką rolę odgrywa przy dodawaniu materiał pamięciowy.

Wspomnieliśmy już, że chory wyobraża sobie zadanie jako napisane: jak duże ułatwienie przy dodawaniu odgrywa ta właściwość, widzimy z następującego przykładu:

1469+2679; pacjent nie może rozwiązać tego zadania, gdyż je zapomniał. Gdy mu pozwalam patrzeć na papier, rozwiązuje to zadanie w przeciągu 14 sekund. Na zapytanie, jak tego dokonai, objaśnia chory: początkowo dodał 14 do 26, otrzymał 40, wzgl. w naszym zadaniu: 4000, następnie 69+79=148; — razem 4148. Na zapytanie, dlaczego postępuje się tym sposobem, odpowiada chory, że w ten sposób ma mniej cyfr do zapamiętania, co jest zupełne słuszne. Widzimy więc i tutaj zdolność chorego do rozkładania zadania na poszczególne składniki.

Co dotyczy dzielenia, to pacjent nie posługuje się specjalną metodą. Np.:

48:13; próbuje początkowo $4 \times 13 = 52$, — widzi, że jest to za duże i dlatego bierze 3, — i w ten sposób podaje prawidłową odpowiedź.

Jest jednakże ciekawe, że przy dzieleniu chory nasz nie posługuje się gotowym materiałem pamięciowym mnożenia: w tem przeszkadza mu organiczne zaburzenie pamięci. Widzimy to z całą dokładnością z następującego przykładu: $255:15=17$ (odpowiedź po 8 sekundach).

Po 30 sekundach otrzymuje chory do rozwiązania zadanie:

$255:17=15$ (odpowiedź po 20 sekundach).

Na zapytanie, jakie było poprzednie zadanie, chory nie może odpowiedzieć. Z różnicy czasu, w którym nastąpiło rozwiązanie obu tych zadań, widzimy z całą pewnością, że chory przy dzieleniu nie posługuje się gotowym materiałem pamięciowym, lecz każde zadanie rozwiązuje oddzielnie w podobny mianowicie sposób, jak my to czynimy piśmiennie. Gdyż chory objaśnia:

$255:15=25:15=1$ i pozostaje 10,
 $105:15=7$, razem 17.

Również i przy następnym zadaniu postępuje on w tenże sam sposób, gdyż już zapomniał, że $15 \times 17 = 255$. Otóż zrozumiałe jest, że o wiele łatwiej od 25 odjąć 15, niż 17; również dogodniej jest dzielić przez 15, niż przez 17. Dlatego więc rozwiązanie pierwszego zadania trwa tylko 8 sekund, zaś drugiego 20 sekund.

I ten więc przykład udawadnia nam, że w naszym przypadku szybkość rachowania zależna jest nie tyle od gotowego materiału pamięciowego, — ile od ćwiczenia i z niem związanej zdolności wyobrażania sobie cyfr i rozkładania ich na oddzielne składniki.

Również przy odejmowaniu posługuje się chory podobnym sposobem: widzi on cyfry, z którymi podejmuje działanie arytmetyczne, np.:

98—23=	98	78
	—20	—3
	-----	-----
	78	75

837 — 259 = po 30 sekundach zapomina zadanie.

Z powyższej analizy widzimy różnicę między przypadkiem naszym a znanym w literaturze przypadkiem Wizla¹⁾, chociaż i myśmy obserwowali podobny mechanizm przy rachowaniu, który z całą dokładnością został opisany przez Wizla. Lecz nasz pacjent nie rozporządza tak wielkim materiałem pamięciowym, jak pacjentka Wizla: widzimy bowiem tutaj tylko zdolność, która przez ciągłe ćwiczenie w szkole i późniejszym zawodzie buchaltera została tak utrwalona, że engramy te, jako najstarsze i polegające na specjalnej zdolności, mogły się oprzeć paralitycznemu procesowi destrukcji.

Stwierdzamy więc, że przypadek nasz odróżnia się od przypadku Wizla małym stosunkowo zapasem materiału pamięciowego i wybitną rolą ćwiczenia w utrwaleniu i rozwoju zdolności rachunkowych.

Albowiem, jeżeli pacjentka Wizla wykazała fenomenalną szybkość przy mnożeniu, — to zawiodła ona przy dodawaniu. W naszym natomiast przypadku właśnie dodawanie wykonywane jest bardzo szybko, gdyż nawet trójcyfrowe liczby nie sprawiają choremu trudności.

Stanie się to dla nas natychmiast zrozumiałem, jeżeli uwzględnimy, że pacjent nasz, jako długoletni buchalter, najczęściej miał do czynienia z dodawaniem, tak, że zdolność, która najczęściej podlegała ćwiczeniu, okazała się najbardziej oporną wobec destrukcyjnego procesu porażenia postępującego, — tembardziej, że choroba przejawiała się dopiero przed 3 miesiącami. Natomiast chory nie przypomina sobie innych wiadomości szkolnych, których nie uczył się na pamięć i którymi nie posiłkował się w późniejszej swej działalności, — jak np. najprostsze zadania algebraiczne. Tylko jeszcze pamięta chory prawidła gramatyki łacińskiej, których uczył się mechanicznie.

Widzimy więc w przypadku naszym potwierdzenie poglądu Kraepelina²⁾, że najdłużej opierają się procesowi porażenia postępującego engramy, najbardziej ćwiczone. I jeżeli ta własność pamięci naszego chorego, t. j. wyjątkowa szybkość rachunkowa, jest klinicznie objawem bardzo rzadkim, przeto na podstawie powyższych rozważań bynajmniej nie przemawia przeciwko rozpoznaniu porażenia postępującego.

Zwróćmy się obecnie do wyjaśnienia tych niezwykłych zmian, które wystąpiły w obrazie chorobowym po leczeniu zimnicą.

Przedewszystkiem stwierdzić musimy, że w płynie mózgowordzeniowym nastąpiło przesunięcie się obrazu cyto- i serologicznego w kierunku kiły mózgu (v. historia choroby), — zmiana, obserwowana przez wszystkich autorów, którzy stosowali zimnicę (Gerstmann³⁾, Pötzl, Herrmann i Münzer, Wizel i Prussak).

Stan psychiczny naszego chorego poprawił się, acz nieznacznie; lecz, co najważniejsze, wystąpiły u chorego w 4 miesiące po zaszczepieniu zimnicą urojenia prześladowcze i omamy specjalnie słuchowe, — u osobnika, który nigdy nie używał trunków i nie wykazywał przedtem żadnych skłonności paranooidalnych.

Występowanie stanu paranoidealnego po leczeniu zimnicą w przypadkach porażenia postępującego opisał pierwszy Gerstmann³⁾; u nas opisali tę zmianę obrazu klinicznego Wizel i Prussak. Stan omamowo-paranoidealny, który obserwowaliśmy w naszym przypadku, odpowiada w zupełności obrazom, które Gerstmann dokładnie opisuje w swej pracy.

Również rodzaj omamów słuchowych jest analogiczny: choremu wydaje się, że ktoś do niego mówi, albo zmuszonym jest do mimowolnego przysłuchiwania się rozmowom, dla niego prowadzonym. Pochodzą one od osób, rzekomo znajdujących się w sąsiednim pokoju.

Zazwyczaj są to wyraźne głosy, czasami występuje mieszanie głosów. Treść ich odpowiada urojeniom prześladowczym, chory jest ośmieszany, musi słuchać sprośnych wymysłów.

Poza tem w naszym przypadku omamy słuchowe są ciekawe jeszcze i z tego względu, że potwierdzają psychoanalityczne ujęcie urojeń prześladowczych: gdy tylko bowiem okres paranoidealny przechodzi, występuje u pacjenta naszego zupełnie inny stosunek do osoby prześladowcy: wróg staje się przyjacielem.

Widzimy bowiem tutaj, że przyjaciel, który czyni choremu propozycje seksualne, w psychozie staje się prześladowcą. Że te propozycje, jako natury homoseksualnej, są dla cenzury moralnej pacjenta niedopuszczalne, — widzimy to z procesu tłumienia: chory wie, że przyjaciel mówił o sprawach seksualnych, lecz zarazem zapewnia nas, że go nie słuchał. Jest to mechanizm urojeń prześladowczych, który został przez Freuda⁵⁾ opisany.

Lecz przypadek nasz odróżnia się od przypadków, opisanych przez Gerstmann, pod względem przebiegu klinicznego: stan omamowo-paranoidealny występuje u naszego pacjenta tylko okresowo; trwa parę dni, przechodzi i znowu powraca. Dotychczas obserwowaliśmy trzy takie okresy. Stany te niezależne są ani od wzmożonej ciepłoty ciała, ani od wlewań salwarsanowych, — wystąpiły bowiem w 4 miesiące po przerwaniu zimnicy, i w tym czasie ciepłota ciała była zawsze normalna.

Gerstmann, wedle którego zjawienie się stanu omamowo-paranoidealnego jest zapowiedzią całkowitego lub częściowego zwolnienia, dowodzi, że, o ile następuje pogorszenie, t. j. nasilenie objawów paralitycznych, — wówczas stan omamowo-paranoidealny przechodzi, i że zjawie się on

może powtórnie przy ponownym polepszeniu stanu psychicznego chorego.

Musimy z naciskiem zaznaczyć, że dokładna obserwacja naszego przypadku nie potwierdziła powyższego poglądu Gerstmanna: po początkowej poprawie stan psychiczny chorego nie ulegał ani pogorszeniu, ani poprawie w związku z wystąpieniem lub ustąpieniem stanu omamowo-paranoidalnego.

Lecz przypadek nasz w swym klinicznym przebiegu wykazał jeszcze jedną niezwykłość; która dotychczas nie była notowana w literaturze: po szczepieniu zimnicy wystąpiły kilaki na skórze u chorego, których przed szczepieniem nie wykazywał żadnych objawów klinicznych trzeciorzędnej kiły.

Kilaki wystąpiły na skórze w 2 miesiące po zaszczepieniu zimnicy; zaś fakt, że występowały one kolejno, chciałbym połączyć z okresowością stanu omamowo-paranoidalnego. Przypuszczenie to znalazło potwierdzenie w dalszej obserwacji chorego: 8.VIII.25 wypowiadał znowu nasz pacjent urojenia prześladowcze i miał omamy słuchowe; w tym właśnie czasie znacznie powiększył się kilak na piersi, — tak, że tutaj widzimy jakoby związek między kilowym procesem na skórze a stanem omamowo-paranoidalnym.

Ta niezwykłość w przebiegu naszego przypadku zasługuje na tem większą uwagę, iż zdaje się potwierdzać dotychczasowe poglądy o leczniczym działaniu zimnicy w przypadkach bezwładu postępującego. Jak wiadomo Gerstmann i Pötzl, opierając się właśnie na tych przypadkach porażenia postępującego, które po leczeniu zimnicą wykazały zmianę obrazu chorobowego przez wystąpienie stanu omamowo-paranoidalnego, — wypowiedzieli pogląd, że przy leczeniu zimnicą następuje przesunięcie się głównych komponentów paralitycznego procesu chorobowego w kierunku zwykłej kiły mózgu. Zmiana w odczynie złota kolloidalnego z krzywej, charakterystycznej dla porażenia postępującego, na krzywą, typową dla kiły, podobieństwo między halucynozą Plaута, postacią paranoidalną kiły mózgu Kraepelina, psychozami we władze rdzenia a stanem omamowo-paranoidalnym po leczeniu zimnicą, wreszcie zmiany histologiczne w postaci kilaków prosówkowych, które znaleźli Sträussler i Koskina⁶⁾ w mózgach paralityków, leczonych zimnicą, — wszystkie te fakty zniewalają do poglądu, że „przez leczenie zimnicą cechujący porażenie postępujące nieswoisty, rozlany i złośliwy proces zapalny zostaje zastąpiony przez swoisty i względnie łagodniejszą postać ziarninaka“ (Sträussler i Koskina¹⁾). Tembardziej, że jak E. Sträussler⁷⁾, A. Jakob⁸⁾ i w czasach ostatnich F. D'Hollander i T. Rubbens⁹⁾ udowodnili, w pewnej liczbie nieleczonych nawet przypadków porażenia postępującego występują w mózgu kilaki prosówkowe, co można uważać za drogowskaz do celu biologicznego, do którego zdążać winny nasze lecznicze zabiegi (Jakob). I wreszcie zniknięcie odczynu hemolizynowego w płynie mózgowo-rdzeniowym po leczeniu zimnicą (G. Herrmann i Fr. Th. Münzer¹⁰⁾, O. Pötzl¹¹⁾, Fr. Th. Münzer i E. Singer¹²⁾), zniewala nas do poglądu, że leczenie zimnicą powoduje głęboko sięgające przemiany biologiczne w organizmie. Według Gerstmanna leczenie zimnicą powoduje z jednej strony zmobilizowanie i wzmocnienie sił obronnych i sił odpornych organizmu, zaś z drugiej zimnica działa na krętek błady (przez wytwarzanie fagocytów). Te głębokie przemiany w organizmie, które znajdują swój wyraz nie tylko w regresji i zatrzymaniu się anatomicznego procesu paralitycznego w mózgu, lecz mogą również doprowadzić do powstania kilaków prosówkowych w mózgu, — w naszym

przypadku ujawniły się przez wystąpienie kilaków na skórze.

Lecz obecnie musimy odpowiedzieć na zapytanie, dlaczego w naszym przypadku właśnie skóra dała odczyn swoisty.

Obserwacja kliniczna naszego przypadku daje nam od razu gotową odpowiedź. Jak wiadomo bowiem z historii choroby, pacjent nasz wkrótce po leczeniu zimnicą dłuższy czas cierpiał na niesztowice i czyraki, które spowodowały alergię skóry. To uczulenie skóry przez zarazki ropne było początkowo nieswoiste; lecz znaczenie uczulenia takiego dla wzmoczonego odczynu skóry jest znane. Wiadomem jest, że Bloch wyzyskał z powodzeniem alergię skóry w leczeniu trichophytiasis. I otóż, jeśli uwzględnimy, że dzięki długotrwałemu ropnemu zapaleniu siły obronne skóry zostały wzmoczone, — stanie się dla nas natychmiast jasne, dlaczego w naszym przypadku kilaki powstały właśnie na skórze. Zmobilizowane bowiem i wzmoczone, dzięki leczeniu zimnicą ciała obronne organizmu przy udowodnionej wyżej tendencji do wywoływania odczynu swoistego kiły zamiast poprzedniego odczynu nieswoistego, — ujawniły się w naszym przypadku w tym organie, który do odczynu swoistego został dostatecznie przygotowany przez poprzedzający go odczyn nieswoisty.

To rozumowanie objaśnia nam nie tylko umiejscowienie kilaków w naszym przypadku, — lecz i potwierdza zarazem hipotetyczne przypuszczenie Gerstmanna, Pötzl'a i Sträusslera o posobie leczniczym działania zimnicy, który polega więc na przesunięciu się procesu paralitycznego w kierunku kiły trzeciorzędowej.

Ujmując więc przypadek nasz zgodnie z poglądami E. Sträusslera i G. Koskina³⁾, którzy poglądy swe opierają na badaniach histologicznych mózgu, widzimy, że przypadek nasz nasuwa nam jeszcze dalej idące refleksje.

Wiemy, jak nadzwyczaj rzadko spotykane są objawy kiły trzeciorzędowej w przypadkach porażenia postępującego: stwierdzenie ich czyni nawet, według K. Wilmana¹³⁾ wątpliwem rozpoznanie, gdyż nasuwać może przypuszczenie kiły mózgu. Wystąpienie objawów trzeciorzędowych w naszym przypadku jest uwarunkowane zaszczepieniem zimnicy, — wątpliwość więc rozpoznania jest niemożliwa, tembardziej, że obraz kliniczny w zupełności odpowiadał postaci ostepniowej porażenia postępującego. Również dokładna analiza zdolności rachunkowych naszego pacjenta wykazała typowe dla Pp. organiczne zaburzenia pamięci i mechanizm, który nie stoi w najmniejszej sprzeczności z przyjętem przez nas rozpoznaniem.

To tak rzadkie występowanie objawów trzeciorzędowych kiły w porażeniu postępującem, objaśnia K. Wilman¹³⁾ w swej ostatniej bardzo ciekawej pracy w sposób następujący: środki przeciwiłowe powodują zahamowanie działania odpornościowego odczynu skórznego, krętek błady dostaje się wtedy do układu nerwowego ośrodkowego, gdzie może swobodnie rozwijać się ze względu na zahamowanie procesów odpornościowych, — i w ten sposób dokonywa się stopniowa zmiana pierwotnych biologicznych własności krętka bładego, gdyż powstaje szczep krętka mniej złośliwego z tendencjami neurotropowemi.

W ten oto sposób, przez zahamowanie procesów odpornościowych dokonywa się przemiana szczepów dermatotropowych w neurotropowe, — i łącznie z tem zmienia się postać kiły: zamiast objawów trzeciorzędowych występuje metalues.

A więc Wilman¹³⁾ uważa, że współczesne leczenie swoiste kiły sprzyja rozwojowi porażenia postępującego i wiądnę rdzenia. Lecz czyż możemy tak długo czekać, dopóki leczenie swoiste osłabi w dalszym ciągu krętek błady w tym stopniu, że i szczepy neurotropowe stracą swą jadowitość? W tej nadziei musielibyśmy się, niestety, rozczarować, gdyż przecież wiemy, że szczepy neurotropowe nie są dostępne dla swoistego leczenia, — a więc nie możemy ich jeszcze bardziej osłabić, jak to przypuszcza Wilman¹³⁾. Wiemy bowiem, że preparaty salwarsanowe nie mogą dotrzeć do krętka, znajdującego się w mózgu, jak to wykazały badania doświadczalne Weichbrodta¹⁴⁾, przeprowadzone na myszach. Nie możemy więc przyłączyć się do zdania Wilmana i Hochego. Jesteśmy zmuszeni wobec tego obrać inny sposób leczenia, który przede wszystkim wzmaga biologiczne tendencje lecznicze samego organizmu, t. j. jego procesy odpornościowe. Jest jasne, że tą metodą leczniczą jest leczenie zimnicą.

1) Przytaczając zapatrywania powyższych autorów, przyjmuję je tylko z punktu widzenia biologicznego; zagadnienia histologiczne, które Spielmeyer w ostatniej swej pracy oświetla w sposób odmienny, niż to czyni Sträussler, bynajmniej nie poruszam. Chwilowo bowiem jest dla nas ważnem stwierdzić tylko, że w związku z zimnicą dokonywują się głęboko sięgające zmiany biologiczne w organizmie: o ile znajdują one swój wyraz w poszczególnych przypadkach w procesach histologicznych, lub psychicznych, — jest to już zagadnienie specjalne, którego w pracy niniejszej nie poruszam.

Lecz w przypadku naszym obserwowaliśmy wprost odwrotny proces rozwojowy własności biologicznych krętków: przemianę szczepów *neur.otropowych* w *dermotropowe*, co przejawiało się w wystąpieniu kilatków skóry. Ta przemiana nastąpiła wskutek wzmocnienia sił odpornościowych organizmu przez zaszczepienie zimnicy i wskutek uczulenia skóry przez zakażenie ropne. I otóż narzuca się wprost zapytanie: czyż nie powinniśmy dostrzec w tej przypadkowo obserwowanej przez nas przemianie szczepu krętka w kierunku *dermotropizmu* wskazówki dla naszych usiłowań leczniczych? Czyż nie moglibyśmy w ten właśnie sposób zmodyfikować naszych zabiegów leczniczych?

Wiemy przecież, że środki przeciwiłowe, jak dowodzi Wilmanns, zwracają się przede wszystkim przeciwko tym zarazkom, które znajdują się w organie, biorącym najbardziej wydatny udział w procesach odpornościowych, t. j. w skórze. Poza tem odczyn skóry w postaci wysypki, a zatem powstanie procesów odpornościowych działa przeciwko rozwijaniu się krętków w całym organizmie. (Wilmanns).

Otóż przypuszczam, że możemy nasze zabiegi lecznicze dostosować do tych procesów biologicznych i nawet wzmoczyć, t. j. winniśmy spotęgować siły odporne skóry, zwalczać tylko te krętki blade, które znajdują się w skórze, zaś przeciwdziałać, żeby krętki umiejscowiły się w układzie nerwowym ośrodkowym.

Ten cel może osiągniemy, jeżeli w świeżych przypadkach kiły przeprowadzimy to samo, co obserwowaliśmy u naszego pacjenta.

Ze alergję skóry można łatwo wyzyskać w celach leczniczych, — udowodnił to Bloch, szczepiając na skórze *achorion Quinckeanum*, — grzybek, wywołujący w silnym stopniu alergję, — w przypadkach *trichophytiasis*, i w ten sposób otrzymał dobre wyniki lecznicze.

To samo, wspólnie ze szczepieniem zimnicy, powinniśmy wykonać w świeżych przypadkach kiły. I dopiero wtedy, gdy objawy skórne kiły osiągną silne natężenie — wtedy dopiero tylko należy zastosować leczenie swoiste.

Tę kurację, t. j. szczepienie zimnicy i zarazków, wywołujących alergję skóry (np. *achorion Quinckeanum* lub *zarazki ropne*) z następczem leczeniem swoistem, należy powtórzyć parę razy, dopóki nie przestaną występować objawy skórne kiły. W ten sposób będziemy mogli zwalczyć krętka, znajdującego się jeszcze w skórze, wyzyskując jego własności *dermotropowe*.

Zdaję sobie dokładnie sprawę z tego, że moja propozycja leczenia w ten sposób kiły opiera się praktycznie na jednym przypadku, i że wobec tego, tylko dalsze doświadczenie będzie mogło zagadnienie to należycie wyjaśnić. I jeżeli jednakowóż tę modyfikację leczenia kiły komunikuję, to czynię to tylko dlatego, że wenerolodzy jedynie będą mogli należycie sprawdzić, o ile modyfikacja ta będzie w stanie oddać usługi w lecznictwie kiły, gdyż my nie mamy możliwości spostrzegania świeżych przypadków kiły.

A jednak nietylko rozważania teoretyczne, bo również i pewne doświadczenia, opisane już w literaturze, mógłbym przytoczyć na poparcie mego wniosku.

Chciałbym np. wspomnieć tylko, że w czasach ostatnich coraz bardziej rozpowszechnia się przekonanie, iż należy i w świeżych przypadkach kiły stosować zimnicę. Na 88 Zjeździe przyrodników w Innsbrucku Kyrle¹⁵⁾ komunikował o dodatnich wynikach leczenia zimnicą kiły we wczesnych okresach.

Podobnie Fr. Bering¹⁶⁾ na podstawie swego materiału wypowiada zdanie, że leczenie zimnicą zmian ośrodkowego układu nerwowego daje tem lepsze wyniki, im wcześniej bywa zastosowane. Chciałbym tylko jeszcze raz z naciskiem zaznaczyć, że na podstawie powyższych rozumowań nie można zgodzić się z poglądem Kyrlego, że leczenie swoiste należy zastosować bezpośrednio po leczeniu zimnicą. Zdanem naszym bowiem, kurację salwarsanową należy dopiero wtedy zastosować, gdy odporność skóry osiągnie swój najsilniejszy wyraz; w przeciwnym bowiem razie hamujemy tylko salwarsanem proces odpornościowy skóry i osłabiamy siły odporne organizmu; n'szczymy w ten sposób to, do czego dążymy przez leczenie zimnicą.

Spełniam miły obowiązek, składając wyrazy serdecznego podziękowania memu Szanownemu Szefowi, D-rowsi A.

Wizłowi, za życzliwe zainteresowanie się niniejszą pracą i za umożliwienie mi jej.

Piśmiennictwo:

- 1) Adam Wizel: Przypadek fenomenalnych zdolności rachunkowych u glutasa, *Medycyna*, 1902.
- 2) Kraepelin: *Psychiatrie*, Bd. III.
- 3) J. Gerstmann: *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, Bd. 74, 1922, Bd. 81, 1923, Bd. 93, 1924.
- 4) A. Wizeli L. Prussak: *Warsz. Czas. Lekarskie*, Nr. 3, 1924.
- 5) Sigm. Freud: *Internat. Ztschr. f. Psch.*, H. 3, 1922.
- 6) E. Sträussler: *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, Bd. 97, 1925.
- 7) E. Sträussler: *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.* 19, 1906 u. 27, 1910. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, Bd. 12, 1912.
- 8) A. Jakob: *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 52, 1919.
- 9) F. D'Hollander et T. Rubbens: *L'Encéphal*, Nr. 5, 1925.
- 10) G. Herrmann u. Fr. Th. Münzer: *Med. Klinik*, Nr. 47, 1923.
- 11) O. Pötzl: *Med. Klinik*, Nr. 46, 1923.
- 12) Fr. Th. Münzer u. G. Singer: *Med. Klinik*, Nr. 7, 1925.
- 13) Wilmanns: *Klin. Wochenschr.* Nr. 23 u. 24, 1925.
- 14) Weichbrodt: *D. m. W.* 49, 1923.
- 15) Kyrle: *Dermat. Wochenschr.* Nr. 51, 1924.
- 16) Fr. Bering: *Münch. Med. Wochenschr.* Nr. 18, 1925.

Z kliniki pediatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego
(Dyrektor: Prof. MICHAŁOWICZ).

Z Państwowego Zakładu badania surowic
(Dyrektor: Dr. L. HIRSZFELD).

Z Miejskiego Domu Opieki dla opuszczonych dzieci.
(Lekarz naczelny: Dr. J. JUDT).

Badania nad płonicą.

Część I.

Podali

H. BROKMAN, H. HIRSZFELDOWA, M. MAJZNER
i F. PRZESMYCKI. (Warszawa).

Poglądy na etiologję płonicy w czasach ostatnich poszły w 2ch rozbieżnych kierunkach, z których jeden jest reprezentowany przez szkołę włoską, 2-gi przez — amerykańską. Badacze włoscy (Di Cristina, Caronia, Sindoni) są zdania, iż zarazkiem płonicy jest wykryty przez nich drobnoustroj, stojący na granicy zarazków widzialnych (0,2—0,4 μ). Z badaczy amerykańskich Dickowie uważają płonicę głównie za toksemję, wywołaną przez jady paciorkowca hemolizującego. Poglądy jednej i 2-jej szkoły opierają się na ważkich argumentach, czyniących zadość, zdawałoby się, postulatowi Kocha i usprawiedliwiającym dlatego wnioski autorów.

Badania nasze¹⁾ zmierzały ku temu, ażeby sprawdzić wyniki, otrzymane zarówno przez szkołę włoską, jak i amerykańską, zapomocą stosowanej przez autorów techniki. Oprócz tego badania własne rozszerzyliśmy w tym zakresie, iż staraliśmy się wykryć, czy istnieje jakikolwiek związek biologiczny pomiędzy jedną i 2-gą grupą zarazków.

Zdaniem Dicków objawy pierwszego okr. płonicy są wywołane zatruciem ustroju jadami paciorkowca hemolizującego. Stąd też ludzie, posiadający we krwi przeciwydaj, na płonicę nie zapadają. Obecność w ustroju antytoksyny Dickowie sprawdzają zapomocą odczynu skórniego, polegającego na wprowadzeniu do skóry rozcieńczonego jadu, i jednoznacznej kontroli (jad zniszczony przez gotowanie). Osobniki, posiadające antytoksynę, zobojętniają jad, wprowadzony do skóry, i nie dają żadnego miejscowego odczynu (Dick). W przypadku braku antytoksyny, co oznacza wrażliwość na płonicę, odczyn wypada dodatnio w postaci zaczerwienienia i nieraz nacieku (Dick+). Wprowadzenie większej ilości jadu do ustroju wywołuje podług Dicków powstawanie przeciwydaju i tem samem uodparnia ustrój.

Odczyn Dicków został wykonany przez nas w 563 przypadkach. Tablica I. zawiera liczebne wyniki naszych badań.

1) Pierwsze wyniki badań w pracy Brokmana, Hirszfeldowej i Przesmyckiego. *Warsz. Czas. Lek.* Nr. 12. 1924.

Tablica I.

Wiek	Liczba badanych	Wrażliwych (Dick +)	Odpornych (Dick -)	Odsetek wrażliwych
0—1 r.	20	5	15	25
1—2 l.	28	22	6	78,4
2—3	37	28	9	75,3
3—5	62	43	19	69,3
5—7	48	27	21	56,2
7—10	72	28	44	38,8
10—15	205	45	160	21,9
15—20	24	12	12	50
Powyżej 20	67	31	36	46,2
	563	241	322	42,8 %

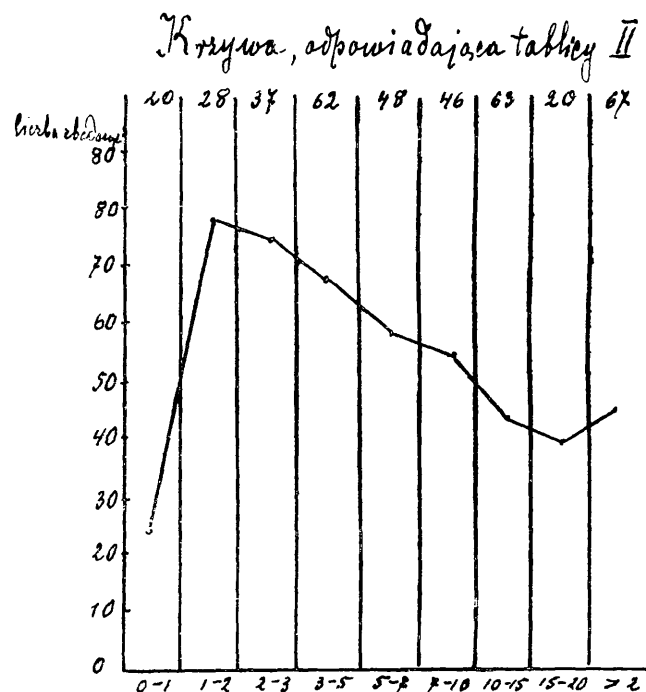
Ogólnie wyniki nasze są zgodne z wynikami amerykańskich autorów w tym sensie, iż dzieci w pierwszym roku życia posiadają znacznie częściej antytoksynę we krwi, aniżeli dzieci w 2-im roku życia, w którym to wieku odsetek wrażliwych dochodzi do 80%, poczem słabnie i zmniejsza się z każdym rokiem. Różnica pomiędzy wynikami naszymi i amerykańskimi polega na tem, iż uodparnianie się wraz z wiekiem występuje w naszym materiale mniej szybko, niż w amerykańskim, i wskutek tego odsetek osobników wrażliwych wśród dorosłych jest u nas wyższy, wynosi bowiem przeszło 46%, podczas gdy Zingher podaje w tym wieku około 18%.

Tablica II.

Wiek	Liczba badanych	Wrażliwych (Dick +)	Odpornych (Dick -)	Odsetek wrażliwych
0—1	20	5	15	25%
1—2	28	22	6	78,4
2—3	37	28	9	75,3
3—5	62	43	19	69,3
5—7	48	27	21	56,2
7—10	46	25	21	54,3
10—15	63	27	36	42,8
15—20	20	8	12	40
Powyżej 20	67	31	36	46,2
	391	216	175	55,1 %

Nasze dane, przedstawione na tablicy II, oparte są na 391 przypadkach. Niezgodność pomiędzy wynikami naszymi a amerykańskimi niekoniecznie zależy od różnicy we wrażliwości naszego społeczeństwa na płonicę, — wyniki bowiem zależą od tego, jakie warstwy społeczeństwa są badane. Tak np. w szkole prywatnej, do której uczęszczają dzieci sfer zamożnych, otrzymaliśmy na 19 dzieci od 7 — 11 lat 15 wrażliwych. W szkole powszechnej na 20 dzieci (od 10—13 lat) tylko 2 wrażliwych. W schronisku dla sierot na 152 dzieci (w wieku od 7 — 15 lat) było tylko 21 wrażliwych. Te trzy ostatnie grupy jako krańcowe, zawierające ilościowo duży materiał, nie zostały włączone przez nas przy obliczaniu procentowem, gdyż przy niewielkiej liczbie osobników na ogół badanych zmieniłyby nam znacznie krzywą dla tego wieku. Bezpośrednia możność porównywania odsetków w różnych krajach i miejscach. stanie się możliwa dopiero wówczas,

gdy toksyna Dickowska zostanie dokładnie wymiarczkowana, co, jak wiadomo, dotychczas się nie udało. Wyniki procentowe z badań nad 391 przypadkiem ilustruje następująca krzywa.



Wśród ozdowieńców po płonicy, którzy według badań amerykańskich posiadają dużo antytoksyny, na 11 badanych przez nas przypadków w 3-im i 4-ym tygodniu zdrowienia, tylko w jednym przypadku stwierdziliśmy brak odporności. Fakt ten bynajmniej nie przeczy słuszności poglądu Dicków na patogenезę płonicy, gdyż brak antytoksyny po przejściu schorzenia będzie wyrazem konstytucyjnej nieudolności ustroju do jej wytworzenia.

Znaczenie odczynu Dicków, jako wskaźnika wrażliwości i odporności na płonicę, zostało przez nas potwierdzone. Wśród osobników, zbadanych przez nas, zaszło 6 przypadków płonicy, i wszystkie dotyczyły osobników, u których stwierdziliśmy uprzednio wrażliwość za pomocą odczynu Dicków.

Z osobników niewrażliwych, wystawionych na zakażenie, stwierdziliśmy w 2-ch przypadkach schorzenie z objawami nieznacznie wzniezionej ciepłoty i zaczerwienienia gardzieli, z obecnością w teście paciorkowców hemolizujących, wytwarzających jady płonicze, dające na osobnikach wrażliwych odczyn Dicków dodatni. Wysypki płonicy i innych objawów, będących wyrazem zatrucia jadem, nie stwierdziliśmy.

To ostatnie spostrzeżenie posiada znaczenie zarówno kliniczne, jak i epidemiologiczne. Z jednej strony wykazuje ono, iż zarazek płonicy (w sensie Dicków) może wywołać u osobników, posiadających antytoksynę, schorzenie odmienne, aniżeli u osobników, pozbawionych antytoksyny. Przemawia to za poglądem Zinghera, iż należy odróżniać odporność antytoksyliczną od odporności antybakteryjnej. A zatem osobnik, nie mogący zachorować na płonicę, może jednak ulegać zakażeniu ropnemu, wywołanemu przez paciorkowiec hemolizujący.

Znaczenie epidemiologiczne tego spostrzeżenia polega na tem, iż tłumaczy nam występowanie jednoczesne w tem samym środowisku przypadków płonicy i anginy. Wskazuje nam na to, że nie tylko przypadki istotnej płonicy mogą być źródłem zakażenia dla otoczenia, lecz że podobne niebezpieczeństwo przedstawia każdy przypadek anginy, wywołanej przez paciorkowiec hemolizujący płonicę.

Za swoistością jadu paciorkowcowego w płonicy przemawiają następujące spostrzeżenia: w 2-ch przypadkach płonicy, w których uprzednio stwierdziliśmy dodatni odczyn Dicków, spostrzegaliśmy następujące zjawisko: w miejscu danego odczynu na ogólnie zaczerwienionem tle kończyły skórą zupełnie biała na przestrzeni 2-ch do 4-ch cm.², otoczona wy-

bitnie zaczerwienionym nacieczonym wałem grubości 0,5—2,0 cm. Zjawisko to, podług Zinghera, polega na tem, że skóra w miejscu wprowadzenia jadu zdołała się uodpornić i w czasie choroby zobojeźnia miejscowo jad, wywołujący wysypkę.

Uodpornienia za pomocą metody Dick'ów dokonaliśmy w 41 przypadkach. Stosowaliśmy u dzieci do 3-ich lat po 50, 125, 250 dawek skórnych; u dzieci starszych 125, 250, 500 — w odstępach tygodniowych. Przy stosowaniu takich dawek spostrzegaliśmy tylko w jednym przypadku przelotną wysypkę o typie szkarlatynowym z lekko wzniesioną ciepłotą, bez zmian w gardzieli. Pod wpływem prac niektórych autorów amerykańskich, którzy stosują znacznie większe dawki (500, 1000, 2000) zastosowaliśmy w kilkunastu przypadkach na pierwszą dawkę 185 jednostek u młodszych, 370 u starszych dzieci. W 2-ich przypadkach wystąpiły burzliwe objawy: wymioty, wysypka płonicza, zaczerwienienie gardzieli, wysoka ciepłota. Oba przypadki zakończyły się pomyślnie po 48 godzinnej chorobie.

Występowanie charakterystycznej dla płonicy wysypki po wprowadzeniu toksyny przemawia za słusznością poglądów Dick'ów na patogenę płonicy.

Z 41 przypadków dzieci, uodpornionych tą metodą, uzyskaliśmy odporność w 33 przypadkach. Dzieci były sprawdzane dwukrotnie po upływie 2-ich i 4-ich miesięcy po uodpornieniu. U dzieci odpornych występowały często paradoksalne odczyny w postaci silnego odczynu ze strony kontroli, podczas gdy jad nie wywołał żadnych odczynów.

W 44 przypadkach zastosowaliśmy uodparnianie anatoksyną, t. j. toksyną, pozbawioną właściwości jadovitých przez działanie formaliny w cieplarce w ciągu 45 dni. Stosowaliśmy ilości anatoksyny, odpowiadające 500, 1000 dawek skórnych toksyny. W żadnym przypadku nie spostrzegaliśmy odczynów ogólnych, zaledwie w kilku przypadkach lekkie odczyny miejscowe. Pomyślny wynik uodparniający uzyskaliśmy w 34 przypadkach. Zaznaczyć należy, iż podczas gdy w schronisku dla umysłowo upośledzonych z 8 osób, uodpornionych anatoksyną, uodporniły się wszystkie, w wymienionej wyżej szkole przywatnej z 14 dzieci, uodpornionych anatoksyną, ze sprawdzonych 9 uodporniło się zaledwie jedno.

Uodparnianie metodą Gabryczewskiego, różniące się od metody Dick'ów tem, iż wstrzykuje się szczepionkę, zawierającą paciorkowce szkarlatynowe¹⁾, zastosowaliśmy w 12 przypadkach w dawkach 10, 25 i 50 milionów w odstępach 5-cio dniowych. W 2-ich przypadkach spostrzegaliśmy wzniesienie ciepłoty i przemijającą wysypkę, co przemawia za tem, że szczepionka ta zawierała pewną ilość jadu. Z 12 przypadków uodporniło się 9, t. z. iż poprzednio dodatni odczyn Dick'a stał się ujemnym. Spostrzeżenia te, aczkolwiek nieliczne, przemawiają za tem, że szczepionka Gabryczewskiego, oczywiście przygotowana z paciorkowców szkarlatynowych, może dawać dobre wyniki ochronne.

Wada jej polega na tem, iż zawarty w niej jad, który stanowi niewątpliwie najważniejszy czynnik uodparniający, nie jest składnikiem wymiareczkowanym.

Biologiczne powinowactwo pomiędzy paciorkowcem hemolizującym płoniczym a drobnoustrojem Di Cristiny staraliśmy się wykryć dwoma sposobami: 1) za pomocą równoległości odczynów skórnych, 2) za pomocą równoległości w wynikach uodporniania. Odczyn skóry, wprowadzony przez de Villa, wykonywany za pomocą przesączu z hodowli zarazków di Cristina, jako jadu, i przesączu z hodowli, jako kontroli, ma być podług autorów włoskich również miernikiem odporności i wrażliwości na płonicę.

W 50 przypadkach dokonaliśmy równolegle odczynów Dick'ów i de Villa. Z tych przypadków zgodność we wrażliwości istniała tylko w 3 przypadkach. Musimy zaznaczyć, iż wyniki, dokonane przysyłanym nam uprzejmie przez prof. Caroniego jadem, nie odpowiadały wynikom, opisanym przez włoskich autorów. Nie uważamy za wyłączone, iż odczyn ten w drodze uległ uszkodzeniu, i dlatego też z wyników tych nie chcemy wyciągać zbyt daleko idących wniosków.

Najważniejszymi w zakresie ostatniego zagadnienia wy-

dawały nam się wyniki uodporniania. Spodziewaliśmy się, iż w razie istnienia powinowactwa pomiędzy paciorkowcami hemolizującymi płoniczymi zarazkami di Cristiny, uodpornienie szczepionką Caronii wywoła powstanie w ustroju antytoksyny przeciw paciorkowcowej. W tym celu uodporniliśmy 14 dzieci, które dawały uprzednio dodatni odczyn Dick'ów, szczepionką Caronii w ilościach 1,2 i 2 ccm. co 2-gi dzień, w 8 przypadkach otrzymaliśmy wynik szczepienny dodatni, t. z., iż dzieci uodparniane szczepionką Caronii, zobojeźniały wprowadzony doskórnie jad paciorkowców hemolizujących. Nie ośmieliliśmy się wyciągać ostatecznych wniosków co do powinowactwa zarazków z tych nader obiecujących wyników gdyż okazało się w 4-ich przypadkach, iż dzieci, uodpornione li tylko podłożem, używanem przez autorów włoskich do hodowli zarazka, również straciły wrażliwość miejscową na jad paciorkowców.

Część II.

Podali

H. BROKMAN, B. FEJGINÓWNA, H. HIRSZFELDOWA,
M. MAJZNER i F. PRZESMYCKI. (Warszawa).

W celu wyjaśnienia tych kwestyj przeprowadziliśmy szereg badań na zwierzętach. Już doświadczenia na ludziach, które, jakśmy zaznaczyli, dały w wyniku uodpornienie na jad paciorkowca płoniczego za pomocą wstrzykiwania domniemanego zarazka, zawartego w szczepionce przeciw płoniczej Caronii, jakoteż podłoża Tarozzi-Noguchi, postawiły nas przed szeregiem zagadnień. Przedewszystkiem powstało pytanie, co stanowi czynnik uodparniający, gdyż można było wnioskować z doświadczeń na ludziach, że nie jest nim li tylko zarazek di Cristiny.

4 króle otrzymały dożylnie 0,2 — 0,8 szczepionki płoniczej Caronii (łaskawie nam nadanej przez autora). Druga serja zwierząt — 2 króle — została uodporniona w ten sam sposób i tą samą ilością pożywki Tarozzi-Noguchi, używanej przez nas do hodowli zarazka. Aby upodobnić w zupełności zastrzykiwane podłoże do szczepionek, trzymaliśmy je w ciągu 8 dni w cieplarce i następnie rozcieraliśmy narządy, aby konsystencja przypominała szczepionkę. Trzecia serja została uodporniona w ten sam sposób i tą samą ilością płynu ze świeżo przygotowanej pożywki, nie zawierającej produktów autolizy, dodanych do świeżych narządów. Czwarta serja zwierząt (2 króle) została uodporniona w ten sam sposób i tą samą ilością szczepionki przeciwdrowej Caronii, przygotowaną w identyczny sposób, jak szczepionka przeciw płonicza. Z surowicami wszystkich zwierząt wykonaliśmy szereg aglutynacji z paciorkowcami, wyhodowanymi przez nas od chorych na płonicę. Do doświadczeń użyliśmy 11 szczepów. Okazało się, że króle, uodpornione szczepionką przeciw płoniczą, podłożem zawierającym rozarte narządy świnki morskiej, jak również króle, uodpornione szczepionką przeciwdrową, aglutynowały nasze szczepy paciorkowców w rozcieńczeniu 1/640 do 1/2560. Zaznaczamy: 1) że surowice wszystkich królów przed uodpornieniem nie zlepiały ani jednego z naszych szczepów paciorkowców, 2) że paciorkowce, używane do aglutynacji, posiewane były na buljonie Dochez, Avery i Lanciefield, na której to pożywce paciorkowce dają męt jednolity i nie zlepiają się w grudki, 3) że jeden z naszych szczepów paciorkowców nie był aglutynowany wcale, zaś inny dał słabą aglutynację +. Surowica królów serji III (uodpornionych tylko płynem bez narządów), nie dała żadnych odczynów zlepných z naszymi paciorkowcami.

Podobne wyniki otrzymaliśmy z surowicami ludzi uodpornionych. I tu surowice osobników, uodpornionych jadem Dick'ów, szczepionką Caronii i pożywką Tarozzi-Noguchi, zawierającą narządy, dawały odczyn zlepnę do 1/640. U wszystkich tych uodpornionych uprzednio dodatni odczyn Dick'ów zamienił się na ujemny. Jako kontroli używaliśmy surowicy osobników z odczynem Dick'ów dodatnim, która to surowica nie dawała żadnych odczynów zlepných. Próby zobojeźniania jadu płoniczego in vitro za pomocą surowicy zwierząt i ludzi uodpornionych są w toku. Dotychczas otrzymaliśmy zobojeźnienie jadu surowicą króla, uodpornionego pożywką i szczepionką Caronii w 2 przypadkach.

1) Szczepionka ta nie odpowiada oryginalnej szczepionce Gabryczewskiego, która zawierała zarówno paciorkowce, jak i ich jady.

W wyniku naszych badań nasuwają się następujące wnioski: Stwierdzono możliwość wywołania antytoksyn i aglutynin przez wstrzykiwanie narządów zwierzęcych. Powstające w tym przypadku przeciwciała należą do nieswoistych heterogenetycznych przeciwciał. Dlatego przypuszczamy, że uodparniające własności szczepionki Caronia dla jadu płoniczego (Dicków) uwarunkowane były w dużej mierze, choć, być może, nie jedynie obecnością zautolizowanych. Jaką rolę w mechanizmie uodparniania odgrywa domniemany zarazek, zawarty w szczepionce di Cristina, wykazą dalsze badania.

Dodatek podczas korekty.

W ostatnich czasach pod wpływem prac autorów amerykańskich do uodparniania używamy dawek większych. Posługujemy się szczepionką, sporządzoną przez Państw. Zakł. Higjenu. Uodparniamy dzieci, poczynając od końca drugiego roku życia. Do piątego roku życia stosujemy pół cm³ szczepionki Dicka N. 1. 2 i 3 w odstępach 5-cio dniowych. U dzieci starszych dajemy za każdym razem cały cm³. U dzieci powyżej 10-ego roku życia przy braku silniejszych odczynów przy pierwszym szczepieniu przechodzimy od razu do N. 3-go, poczem wstrzykujemy Nr. 4-ty. Jak wiadomo, w jednym cm³ N. 1-ego znajduje się 250 jednostek skórnych, N. 2-ego 500, 3-ego 1000 i 4-go 2000 jednostek.

Mieliśmy okazję powtórnie zbadać dzieci uodparniane w r. b. Pośród dzieci, uodpornionych szczepionką Dicka, 48 zachowało nadal odczyn ujemny. Wśród 13 uodpornionych szczepionką Caronia i narządami, zachowało odczyn ujemny 4.

W żadnej z dotychczasowych prac nie wymienia się, jakie są przeciwwskazania przy stosowaniu szczepienia. Zdaniem naszym, należy odmówić szczepienia dzieciom, wykazującym jakąkolwiek bądź postać schorzenia nerek. Podobnie dotyczy to dzieci gorączkujących i ze stanami podgorączkowymi. Duża ostrożność winna być zachowana u dzieci, cierpiących na przewlekłą (nie mówiąc już o ostrej) postać zapalenia miedniczek nerkowych. Nawet tam, gdzie sprawa chorobowa zupełnie ucichła, należy po pierwszym szczepieniu zbadać moczu, gdyż nie wyłączone jest ponowne obostwienie choroby. Wogóle, w każdym przypadku, gdzie to jest tylko możliwe, staramy się zbadać moczu, nawet u dzieci najzupełniej zdrowych. Uważamy bowiem, że lepiej jest rozszerzyć nawet może do pewnego stopnia zakres przeciwwskazań i zachować ostrożność, ażeby nieostrożnymi posunięciami nie skompromitować metody, rokującej wielkie nadzieje.

Z oddziału chorób wewnętrznych szpitala fundacji Poznańskich w Łodzi.

Postaci kliniczne suchot płucnych i zmiany w naczyniach włosowatych skóry.

Podał

Ludwik ROSENBERG* (Łódź).

Wśród badań, poszukujących zmian pozapłucnych w przebiegu suchot — w ich związku z różnymi postaciami klinicznymi tego cierpienia, wykonywałem badania kapillarskopowe. Wyniki tych badań są ułożone w związku z klasyfikacją postaci suchot płucnych anatomo-kliniczną; uwzględniono współcześnie z metod badania objawów pozapłucnych: ciepłotę, tętno, parcie krwi i szybkość opadania krwinek. Wszyscy chorzy byli poddani badaniu roentgenologicznemu. Badano naczynia włosowate: łokotki palca, okolicy podobojczykowej, czyli t. zw. punkt Niekausa, i okolicy grzbietu.

Na 102 chorych zbadanych przypada według rozległości zmian;

18 na *phthisis incipiens*; 62 na *phthisis declarata*; 12 na *phthisis consumptiva*.

W związku ze stanem postępu (dynamiki) sprawy chorobowej było:

*). Referat uzupełniający do referatu głównego: „Klasyfikacja gruźlicy“ na I-ym Ogólnopolskim zjeździe przeciwgruźliczym w Krakowie, 16 i 17 maja 1925 r.

21 przypadków *tuberculosis stationaris*; 58 przypadków *tuberculosis progrediens*; 7 przypadków *tuberculosis regrediens*.

Współcześnie spostrzegano: 4 chorych na zapalenie o-płucny, prawdopodobnie gruźlicze, 4 z rozstrzenią oskrzelową charakteru prawdopodobnie gruźliczego i 2 ze *spondylitis tbc*.

Spostrzeżenia dotyczyły: 1) kształtu naczyń włosowatych; 2) szerokości ich światła; 3) splotów podbrodawkowych; 4) charakteru biegu krwi.

Stan naczyń włosowatych w przebiegu suchot płucnych nie stoi w żadnym stosunku do rozległości zmian anatomicznych.

Zmiany, właściwe postępowi choroby, idą w parze z charakterystycznymi zaburzeniami postaciowymi i czynnościowymi w naczyniach włosowatych. Mianowicie:

I. z 27 chorych z postacią zaliczoną do *tuberculosis stationaris*, w 18 przypadkach spostrzegano bieg krwi ciągły; w 9 drobnoziarnisty; zastoju (stazy) nie spostrzegano ani razu.

II. Z 58 chorych z postacią *tuberculosis progrediens* zauważono:

a) 1 raz bieg krwi ciągły;

b) 57 razy bieg ziarnisty, przeważnie grubo-ziarnisty. Między ostatnimi 57 chorymi w 38 przypadkach często zdarzał się długo- lub krótkotrwały zastój.

III. Z pośród 7 przypadków *tuberculosis regrediens* w 4 przypadkach spostrzegano bieg drobnoziarnisty w 3 bieg ciągły. Chory z grupy *tuberculosis progrediens*, u którego spostrzegano bieg ciągły, miał odczyn Biernackiego 2h20' i był w chwili badania leczony odmą.

U wszystkich chorych, u których sprawa chorobowa trwała od dłuższego czasu, występowały wyraźnie widoczne sploty podbrodawkowe i rozszerzenie naczyń włosowatych.

Każdemu bez wyjątku skokowi sprawy chorobowej towarzyszyło zwężenie naczyń włosowatych.

W 7 przypadkach ze skłonnością do krwotoków widziałem wynacynienia z naczyń włosowatych.

Stwierdziłem, że t. zw. bieg ziarnisty i zastój występowały w tych przypadkach, w których odczyn Biernackiego wykazywał opadanie krwinek czerwonych bardzo przyspieszone.

U 4 chorych, badanych w okresie agonji, występował także — obok długotrwałego zastoju — bieg krwi w kierunku wstecznym.

Zwężenie naczyń włosowatych w okresach skoku albo ostrego początku sprawy chorobowej zależy, prawdopodobnie, od działania krążących we krwi toksyn i ich wpływu na nerwy naczynioruchowe.

Bieg ziarnisty robi wrażenie odczynu Biernackiego, spostrzeganego *in vitro*. Przypuszczalnie, skutkiem bardzo powolnego biegu, niskiego parcia krwi w naczyniach włosowatych i słabej *vis a tergo* dochodzi do zlepiania się krwinek czerwonych. W tych okresach choroby widzimy współcześnie: częste tętno i niskie parcie tętnicze. Wspomniany objaw biegu ziarnistego występuje nie we wszystkich naczyniach włosowatych współcześnie; przeciwnie, w polu widzenia mikroskopu spostrzegalem objaw ten raz w jednej grupie naczyń, to znów w innej.

Objaw ten podciągnąć można pod prawo, ustanowione przez Krogha, który jest zdania, że zależy on od obecności w komórkach ściany naczyniowej raz dostatecznej ilości tlenu, to znów nadmiaru bezwodnika węglowego.

Na podstawie badań dotychczasowych wnioskuje:

1) Wyniki badania kapillarskopem są zgodne naogół z wynikami badań, otrzymanych zapomocą innych metod badania klinicznego.

2) Przy określaniu postaci klinicznych dają się one użyć jako objawy, określające stan postępu (dynamiki) sprawy swoistej.

3) Z ostatnio wymienionego względu daje to badanie wskazówki prognostyczne, czasem słusznie korygujące wskazania, otrzymane innymi metodami. Tak np., w przypadku *phthisis declarata fibrocascosa progrediens*, przy braku danych o bezpośrednio groźącym zgonie, wyłącznie badanie kapillarskopowe dało nam prawo do rokowania jaknajgorszego, co potwierdził dalszy przebieg.

4) Pewien typ krwotoków płucnych zależy od zmian w naczyniach włosowatych całego ustroju.

Z oddziału chorób wewnętrznych szpitala fund. Poznańskich
w Łodzi.

Stosunek wzajemny ciał białkowych w surowicy krwi w przebiegu różnych postaci suchot płucnych.

Podał

A. URYSON*). (Łódź).

Skład fizyko-chemiczny ciał białkowych surowicy krwi jest stały; ulega jednak wahaniom w warunkach patologicznych. W przebiegu spraw zapalnych ostrych, jak i przewlekłych zachodzą zmiany w ilości i wzajemnym ustosunkowaniu poszczególnych części składowych białka surowicy.

W warunkach zdrowia ilość albumin przewyższa ilość globulin, mianowicie: stosunek ilości albumin do ilości globulin ma się, jak 60 do 40. Liczby te ulegają wahaniom bardzo nieznacznym, w zależności mianowicie od okresu pobierania krwi (naczezo, czy po jedzeniu) i od niektórych stanów fizjologicznych ustroju (np. menstruacja, ciąża).

Naogół, w warunkach zdrowia wahania te nie przewyższają 10-ciu od stu.

Odchylenia od stanu fizjologicznego zachodzą wogóle w dwóch kierunkach: 1) albo w kierunku zwiększonej stabilizacji i zwiększonego rozpylenia ciał białkowych, co spostrzegaliśmy w niektórych cierpieniach wątroby, kiedy wytwarzanie fibrinogenu jest zakłócone; 2) albo też w kierunku zmniejszenia stabilizacji i rozpylenia.

Objawy drugiego rodzaju, więc zwiększenie się chwiejności ciał białkowych i skupienie ich w rozpyłki większe, a co zatem idzie — przewagę globulin nad albuminami, spostrzegamy w schorzeniach, w których białko ustrojowe ulega zwiększonemu rozpadowi.

Z metod, używanych w celu określenia stosunku albumin do globulin, posługiwałem się metodą Naegeli Rohrer'a, polegającą na jednoczesnym określeniu ilości białka w surowicy przy pomocy refraktometru i lepkości surowicy — przy pomocy wiskozymetru.

Zasada tego sposobu polega na różnicy lepkości rozczynów globulin i albumin, mających wskaźnik załamania jednaki: lepkość mianowicie globulin jest dwa razy większa od lepkości albumin.

Przy pomocy tablic Rohrer'a, znając wskaźnik refraktometryczny i lepkość surowicy, określamy dokładnie ilość i wzajemny stosunek albumin do globulin. Do badania wystarczy dwa cm.³ krwi, a badanie trwa 2 — 3 minuty.

Tą metodą zbadano 170 surowic chorych na suchoty płuc.

Przy zestawieniu wyników posługiwałem się klasyfikacją anatomiczno-kliniczną, a więc podziałem głównym na *phthisis incipiens*, *declarata*, *consumptiva* i *tub. obsoleta*; z uwzględnieniem określenia, wskazującego stan dynamiki choroby, więc określając: *progredivens*, *regredivens*, *stationaris*.

W 79 przypadkach przeprowadzono badania powtórne surowicy po upływie 2 tygodni do 11 miesięcy; w 4 przypadkach badano surowicę trzy razy.

Przy zestawieniu wyników wyłączono dwie postaci, a mianowicie: *tuberculosis obsoleta* i *phthisis consumptiva*.

W *tub. obsoleta* — 6 przypadków — żadnych odchyżeń od normy we wzajemnym stosunku albumin do globulin nie zauważyłem. Stosunek ten równał się naogół stosunkowi 60 do 40 i uległ bardzo nieznacznym wahaniom fizjologicznym.

We wszystkich 24 przypadkach *phthisis consumptiva* ilość globulin znacznie przewyższała ilość albumin; stosunek wzajemny tych ciał białkowych był stale odwrotny; wahał się, mianowicie, między stosunkiem 25 albumin do 75 globulin, a 10 albumin do 90 globulin. Liczb mniejszych nie spotkałem, takkolwiek w literaturze podają w pojedynczych przypadkach stosunek 0:100, więc zupełny brak albumin.

We *phthisis incipiens* (72 przypadki) i *phthisis declarata* (68 przypadków) nie otrzymaliśmy liczb tak stałych, jak to widzimy w dwóch postaciach na czele wymienionych.

*) Referat uzupełniający do referatu głównego: „Klasyfikacja gruźlicy“ na I-ym Ogólnopolskim Zjeździe przeciwgruźliczym, w Krakowie 16 i 17 Maja 1925 r.

Stosunek poszczególnych frakcyj ulegał znacznie większym wahanom, mianowicie we *phthisis incipiens* stosunek albumin do globulin wahał się pomiędzy 60 do 40 a 35 do 65; we *phthisis declarata* był od 50 do 50 aż do 20 do 80.

Wahania te były całkowicie równoległe do dynamiki sprawy chorobowej. We wszystkich przypadkach *phthisis incipiens stationaris* stosunek poszczególnych frakcyj białkowych odbiegał od normy bardzo nieznacznie (60 do 40 aż do 50 do 50).

W przypadkach zaś *phthisis incipiens progrediens* stosunek stale zmieniał się na korzyść globulin, więc 50 do 50 aż do 35 do 65.

Wahania analogiczne ciał koloidalnych w surowicy spostrzegaliśmy i we *phthisis declarata* z tem jedynie zastrzeżeniem, że i w przypadkach łagodniejszych stosunek zawsze był zmieniony na korzyść globulin.

Wahania globulin we *phthisis declarata stationaris* były od 50 do stu globulin do 60 do stu; w postaciach postępujących od 65% globulin do 80%.

Powtórnie badania surowicy całego szeregu chorych rzuciły światło na kierunek przebiegu sprawy chorobowej, więc na rokowanie i skuteczność stosowanego leczenia.

W 28 przypadkach *phthisis incipiens*, w których globulin w surowicy było 50%, przy badaniu powtórnem otrzymaliśmy liczby większe, mianowicie do 60, a nawet 65%, spostrzeżenie kliniczne stwierdziło w tych przypadkach pogorszenie sprawy chorobowej.

W większości przypadków jednocześnie z określeniem poszczególnych frakcyj białkowych była badana chylność opadania czerwonych ciałek krwi w cytrynianie sodu (odeczyn Bierackiego).

Odczyn ten ma zależeć od wielu czynników: od napięcia odczyniowego surowicy, jej ładunku elektrycznego, objętości czerwonych ciałek krwi, a zawsze jest w ściślejszej zależności od ilości fibrinogenu w osoczu i od wzajemnego stosunku ciał białkowych.

Zwiększona ilość globulin działa przyspieszająco na opadanie cz. c. krwi. Badania nasze w zupełności potwierdziły tę zależność; najszybsze opadanie cz. c. krwi, w przeciągu 5 minut, spostrzegaliśmy przy 90% globulin w surowicy najwolniejsze zaś, w przeciągu 8 godzin, — przy 30% globulin.

Wzajemny stosunek ciał białkowych w surowicy w różnych postaciach suchot płucnych, a właściwie — wahania się tego stosunku udowodniły, że na zwiększenie ilości globulin w surowicy wpływa nie tyle rozmiar zmian gruźliczych, ile stan postępu sprawy swoistej.

Liczby globulin, otrzymane we *phthisis incipiens progrediens* były nie mniejsze, a często nawet większe od liczb, otrzymanych we *phthisis declarata stationaris*.

Z tego wynika, że we *phthisis incipiens progrediens* wytwory rozpadu białka tkankowego znajdują się nieraz we krwi w mocniejszym stężeniu, aniżeli np. we *phthisis declarata stationaris*.

Rozpad białka ustrojowego w suchotach płucnych, zmniejszenie się stabilizacji i rozpylenie ciał białkowych i skupienie ich w rozpyłki większe, mniej wartościowe, jest w zależności ściślejszej nietylko od rozmiarów sprawy swoistej w płucach, lecz w stopniu większym od stanu dynamiki choroby.

Z oddziału wewnętrznego „B“ szpitala Św. Łazarza w Warsz.
(Ordynator doc. dr. med. M. SEMERAŃSKI — SIEMIANOWSKI)
i Uzdrowiska Miejskiego dla chorych płucnych w Otwocku.

O leczeniu gruźlicy płuc krysolanem *).

Podali

Dr. Józef TYPOGRAF (Warszawa)

i dr. Lucjan DOBROWOLSKI (Warszawa).

Krysolan, uważany przez swego wynalazcę A. Feldta z Frankfurtu za swoisty lek przeciwgruźliczy, jest solum sodowa kwasu 4-amino-2-auromerkaptohenzol-1-karbońowego (C₆H₃NH₂ SAuCOONA). In vitro krysolan powstrzymu-

*) Odczyt wygłoszony na XII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie.

je rozwój prątków Kocha jeszcze w rozczywie 1:1.000.000. Złoto krysolganu jest połączone z jądrem benzołowem tak mocno, że w rozczywie wodnym nie daje zwykłych odczynów jonów złota, nie działa strącająco na białko i krąży w krwi w postaci niezmięnionej. In vivo krysolgan zupełnie nie działa bakterjobjęco, a ma wywierać swe sprzyjające wyleczeniu działanie, jako katalizator, czyli że przyspiesza przebieg samoistnie zachodzących procesów biologicznych, mających na celu walkę z ogniskiem gruźliczym i jego nieszkodliwienie. W ognisku gruźliczym krysolgan, według poglądów Feldta, budzi i wzmacnia drżące w niem i w jego otoczeniu swoiste i nieswoiste ciała ochronne i sprzyja w ten sposób naturalnej dążności leczniczej ustroju. Wobec braku bezpośredniego działania bakterjobjęcego krysolganu stawia on znaczne żądania samemu organizmowi, od którego wymaga przyspieszenia samoistnego przebiegu wyleczenia gruźlicy, polegającego na odtorbieniu ogniska murem łącznotkankowym, czemu znowu wielu chorych nie jest w stanie podołać, bądź dlatego, że sprawa rozpadowa zaszła już bardzo daleko, bądź też, że zdolność odczynowa została zupełnie wyczerpana. Toksyny gruźlicze, jako ciała chemicznie najprostsze z pośród przemiany materji prątków, są pierwszym punktem uchwytu krysolganu i najszybciej ulegają jego działaniu; tem się tłumaczy w niektórych przypadkach szybkie znikanie objawów chorobowych, wywołanych przez jady, szczególnie podmiotowych, występujące czasem już po pierwszym zastrzyku. Krysolgan stosuje się wyłącznie dożylnie. Chorzy niegruźlicy znoszą 0.5 krysolganu bez żadnych objawów, ustrój zaś gruźliczy reaguje w ten sposób swoisty już na dawkę 5.000 razy mniejszą. Działanie krysolganu wyczerpuje się szybko, tak, że po 2 — 3 krotnym zastrzyku należy dawkę powiększać. Po 6 — 10 tygodniowej przerwie przyzwyczajenie do krysolganu mija, i można wówczas w drugim kursie leczenia zacząć z dobrym skutkiem znowu od niewielkiej dawki początkowej i uniknąć w ten sposób szkodliwego działania ubocznego dawek wielkich.

Krysolgan, jako środek leczniczy, najlepszy poprzednik sanokryzyny, istnieje już 9 lat. Dopiero jednak w ostatnich czasach liczne próby przeważnie niemieckich lekarzy sprecyzowały dokładniej wskazania, sposób stosowania i wielkość dawki. Z literatury wynika, że w poszczególnych przypadkach krysolgan okazał się lekiem cennym i przy odpowiednim stosowaniu zupełnie nieszkodliwym.

Otrzymałszy w końcu roku ubiegłego, jako próbki, 4 ampułki krysolganu, zastosowaliśmy go w trzech przypadkach gruźlicy płuc. Dwuch z pośród chorych było tak z działania nowego leku zadowolonych, że chociaż ubodzy, kupowali go sobie za własne pieniądze, aby można było to leczenie kontynuować. Po otrzymaniu od firmy Schering, wyrabiającej krysolgan, większej ilości leku, rozpoczęliśmy stosowanie go na nieco większą skalę i zastrzykiwaliśmy go 14 chorym szpitalnym. Materiał nasz składał się ze zwykłych chorych gruźliczych, najczęściej spotykanych w szpitalach warszawskich, to znaczy, że byli to przeważnie ludzie młodzi lub w wieku średnim, ubodzy, przebywający w złych warunkach higienicznych, ciężko pracujący, chorzy już od dłuższego czasu, o upośledzonym stanie odżywiania i nie mający możności wyjazdu na wieś. Materiał naogół niewdzięczny do leczenia. Pomimo tylu warunków niesprzyjających oraz niemożności jednoczesnego stosowania u tych chorych leczenia klimatyczno-djetetycznego i niemożności przeprowadzenia całkowitej kuracji, ewentualnie jej powtórzenia z powodu zbyt wczesnego wypisywania się chorych i względnie krótkiego, jak na tak przewlekłą chorobę, jak gruźlica czasu spotrzenia, otrzymane w poszczególnych przypadkach wyniki dodatnie oraz zadowolenie większości chorych i brak jakiegokolwiek działania szkodliwego skłaniają nas do ogłoszenia wyników leczenia, jako zachęcających do prowadzenia dalszych prób.

Jednocześnie jeden z nas (dr. D.) przeprowadzał kurację krysolganową u 16 chorych w uzdrowisku miejskiem dla chorych płucnych w Otwocku, tak, że ogółem stosowaliśmy dotychczas krysolgan u 30 chorych. Spostrzeżenia nasze uwzględniają więc stosowanie krysolganu w naszych zwykłych, względnie niepomysłnych dla leczenia chorób płucnych w warunkach szpitala ogólnego oraz stosowanie go łącznie z kuracją djetetyczno-klimatyczną w specjalnym zakładzie. Z pośród 14 chorych szpitalnych zaledwie jeden był w pierwszym okresie Turbana, ośmiu w 2-im i pięciu — w 3-im. Sto-

pień zajęcia płuc u chorych sanatoryjnych był mniejszy, niż u szpitalnych, byli to przeważnie chorzy w 1-ym albo 1—2 okresie Turbana. U dwóch z pośród nich stwierdzono powikłanie w postaci zajęcia swoistego krtni.

U chorych naszych notowaliśmy starannie temperaturę, tętno, oddech, wagę, badaliśmy zachowanie się krwi, moczu i płwociny oraz zwracaliśmy szczególną uwagę na stan ogólny, objawy wysłuchowe i na samopoczucie chorych. Krysolgan podawaliśmy przy pierwszych zastrzykach w dawkach 0.0001 — 0.0005 następnie, o ile nie było znaczniejszego odczynu, powiększaliśmy stopniowo każdą następną dawkę w sposób następujący: 0.001 — 0.0025 — 0.005 — 0.0075 — 0.01 — 0.02 — 0.03 — 0.04 — 0.05. Dawka maksymalna, którą stosowaliśmy, wynosiła 0.05. Przerwy pomiędzy poszczególnymi zastrzykami wynosiły 10 — 14 dni. Każdy chory otrzymał przeciętnie 10 zastrzyków, co obejmowało okres 3 — 4 miesięcy. Przy tym sposobie stosowania i indywidualizacji poszczególnych przypadków nie zauważyliśmy ani razu żadnego większego odczynu w związku z zastrzykiem, ani też żadnych powikłań w postaci ubocznego działania złota, bądź to w postaci białkomoczu, zmian skórnych, bądź zapalenia dziąseł, notowanych dawniej, gdy podawano dawki zbyt wielkie.

Z pośród 14 chorych, podlegających leczeniu w szpitalu, znaczniejszą poprawę stwierdzono u pięciu chorych (Turbana I i II), u dwóch z pośród nich nawet poprawę wybitną: trwające od wielu miesięcy wahania gorączkowe, przekraczające wieczorem 38°, opadały stopniowo, i temperatura po 3 — 4 zastrzykach zaledwie zrzadka podnosiła się nieznacznie powyżej 38, a w końcu osiągnięto stan zupełnie bezgorączkowy. Apetyt chorych powiększył się, waga przestała opadać, a u 3-ch chorych stwierdzono nawet dość duży przybytek na wadze, siły ich wzrosły, przestali się pocić, kaszel stawał się bardziej wilgotny i mniej dokuczliwy, płwocina odchodziła łatwiej. Wysłuchowo stwierdzaliśmy ubywanie rzeżeń, ograniczających się do mniejszej przestrzeni, rzeżenia traciły częściowo swój charakter wilgotny i dźwięczny, w 2-ch przypadkach zniknęły zupełnie, w innych ginęły przejściowo na dłuższy lub krótszy okres czasu. W płwocinie liczba prątków zmniejszała się, w dwóch przypadkach pomimo kilkakrotnego badania z zastosowaniem metod homogenizacji prątków nie udało nam się odszukać, choć uprzednio znajdowaliśmy je bardzo obficie. Samopoczucie naszych chorych w większości przypadków poprawiało się nadzwyczajnie. U 9 pozostałych chorych zatrzyki krysolganu żadnego lub prawie żadnego wpływu na przebieg choroby nie wywarły, albo też był on bardzo przelotny, i po chwilowej krótkotrwałej złudnej poprawie choroba czyniła nadal swe zgubne postępy. Przypadki te okazały się zupełnie odpornymi na działanie krysolganu.

Stosowanie krysolganu w warunkach jednoczesnego leczenia klimatyczno-djetetycznego dało wyniki lepsze, niż w warunkach szpitalnych, w których ostatecznie zaledwie u 2 chorych moza było mówić o poprawie tak znacznej, że w chwili wypisywania się chorych ze szpitala nie stwierdzało się u nich żadnych objawów chorobowych. Z pośród 16 chorych sanatoryjnych stan zdrowia poprawił się znacznie u 9, tak, że, gdy się wypisali, nie znajdowano u nich żadnych objawów czynnego stanu procesu gruźliczego. Jest to odsetek wyższy, niż zwykle spostrzegany w tem uzdrowisku. Pośród tych chorych znajdowały się również wspomniane 2 przypadki z gruźlicą krtni (zmiany płucne były u nich nieznaczne), które szczególnie się poprawiły, stała dotychczas chrypka, tak że chorzy mówili szeptem, zmniejszyła się znacznie, bóle w gardle, dochodzące aż do ucha, i trudność łykania uległy poprawie. Podobny przypadek, spostrzegany w szpitalu, okazał jedynie krótką przemijającą poprawę, po której chory wobec dalszego postępu sprawy wypisał się.

Porównyując działanie krysolganu w szpitalu i w sanatorjum, stwierdzamy, że warunki djetetyczno-klimatyczne uzdrowiska wywierają wybitny wpływ sprzyjający na przebieg kuracji krysolganowej. Pragniemy na tem miejscu jeszcze zaznaczyć, że 4 z pośród przypadków sanatoryjnych z przewlekłą włóknistą postacią gruźlicy, gorączkujące bez przerwy już od bardzo długiego czasu i przebywające w sanatorjum już prawie pół roku bez żadnej zmiany stanu zdrowia na korzyść, poprawiły się bezpośrednio po rozpoczęciu zastrzyków krysolganu, tak, że stwierdzane u nich ustąpie-

nie gorączki można z wielką dozą prawdopodobieństwa stawić w związku przyczynowym z działaniem krysolganu.

Widzimy więc, że w niektórych nielicznych coprawda (8) przypadkach stwierdza się wyraźne swoiste działanie tego leku, w całym zaś szeregu (16) zawodzi on zupełnie lub prawie zupełnie (6). Najlepiej reagowały na krysolgan te przypadki, w których sprawa polegała na małym ognisku z wybitnym otoczeniem zapalnym na dużej przestrzeni. W 4 takich przypadkach wszystkie objawy zapalne ginęły prawie natychmiastowo i nie wracały już przez czas naszego spostrzegania. Nieodpowiedniemi do leczenia krysolganem okazały się przypadki (3) z dążnością do postępowania, z krwiopluciem, z wysoką gorączką, w których zakażenie mieszane odgrywa dużą rolę, oraz tak zaawansowane (5), że już z góry nie można było się spodziewać żadnego wyniku od jakiegokolwiek bądź leczenia. Ze względu na to, że w niektórych nawet ciężkich przypadkach krysolgan sprawiał chorym znaczną ulgę subiektywną, poprawiając samopoczucie i powiększając wydolność, w innych zadziałał swoiście w sensie poprawy, pogorszenia zaś stanu zdrowia w związku z zastrzykami nie stwierdziliśmy ani razu, możemy wobec tego śmiało polecać dalsze próby, szczególnie w uzdrowiskach i z jednoczesnym stosowaniem dotychczasowych znanych metod leczenia gruźlicy. Stosunkowo zbyt krótki czas spostrzegania, który nie pozwolił na powtórzenie po odpowiedniej pauzie leczenia krysolganowego w postaci drugiego kursu, następnie brak współdziałania innych dotychczasowych metod leczenia, zbyt

mały ilościowo i niezupełnie odpowiedni jakościowo materiał, niesłychana, niedająca się przewidzieć różnorodność przebiegu gruźlicy i nieskończoność obrazów klinicznych z tak różnymi postaciami odczynowymi — wszystko to utrudnia wyciągnięcie z dotychczasowych naszych spostrzeżeń bardziej stanowczych wniosków o wartości tego leku.

Po upływie 2 — 3 miesięcy postaramy się powtórzyć u naszych chorych, o ile nam się uda zachować ich nadal w obserwacji, leczenie krysolganem w postaci drugiego kursu. Ponieważ, jak się okazuje, wpływ krysolganu ma pewne tylko granice działania, spróbujemy w następnej serii spostrzeżeń rozszerzyć i wzmocnić jego działanie, kombinując leczenie krysolganowe z kąpielami słonecznymi lub też naświetlaniami lampą kwarcową, stosowaniem jodu oraz tuberkuliny, przy stosowaniu której krysolgan posiada szczególną własność natychmiastowego zobojętniania zbyt wielkiego ewentualnie odczynu tuberkulinowego.

Piśmiennictwo:

A. Feldt: Krysolgan und Tuberkuloseprobleme. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Band 58. 1924; A. Feldt: Die Goldbehandlung der Tuberkulose und der Lepra. 1924; E. Levy: Zur Theorie der Krysolgan-Wirkung. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 51. 1922; E. Levy: Die Goldbehandlung der Tuberkulose. Deutsche Medizinische Wochenschrift. Nr. 8. 1922; H. Keutzer: Erfahrungen mit Krysolgan. Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. 33. 1921.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Streszczenia zbiorowe.

Paciorkowce w świetle najnowszych badań.

Podat

F. PRZESMYCKI (Warszawa).

Paciorkowce, spotykane dość często w różnych stanach chorobowych, pod względem klasyfikacji przedstawiają się nader zagadkowo. Nie zostało dotąd wyjaśnione z pewnością, czy jeden i ten sam paciorkowiec może u różnych osobników wywoływać różne objawy chorobowe. Tak np. nie wiemy, czy paciorkowiec, wyhodowany z przypadku szkarlatyny, może wywoływać różę i t. d. Schottmüller proponuje klasyfikację paciorkowców, opartą na wyglądzie morfologicznym i na stosunku szczepu do podłoż z krwią. Autor ten różni następujące grupy:

1) *Streptococcus longus* albo *haemolyticus*, posiadający własność wytwarzania długich łańcuszków i wywoływania hemolizy na podłożach z krwią. Tę grupę paciorkowców autor zalicza do bardzo zjadliwych.

2) *Streptococcus mitior* albo *viridans*, tworzący krótkie łańcuszki i na podłożach z krwią wytwarzający zielonkawą kolonje. Typ ten należy do mniej zjadliwych.

Smith i Brown, wprowadzają podział podobny do podziału Schottmüllera, nazywając tylko w odmienny sposób grupy. Autorzy ci różnicują grupy α , β , γ . Do typu α zaliczają oni paciorkowce o słabszych własnościach hemolitycznych. Kolonje tego typu wytwarzają methemoglobinę i są otoczone małą obrączką barwy żółtawej. Typ β tworzą paciorkowce o silnych własnościach hemolitycznych, typ γ nie posiada zupełnie własności hemolitycznych.

Robione były próby klasyfikacji paciorkowców na zasadzie własności zakwaszania cukrów. Badania te były wykonane przez Gordona, Haustona, Andrewsa, Hordera, Broadhursta, Winslowa i Palmera, Hopkinsa i Langera i Holmana. Andrews i Horder na zasadzie własności fermentacyjnych paciorkowców podzielił je na 6 oddzielnych grup. Autorzy amerykańscy odróżniają paciorkowce zjadliwe od niezjadliwych na zasadzie zakwaszania podłoża, t. j. koncentracji jonów wodorowych (Ph). Ph 4,5 stanowi granicę dla niezjadliwych, a Ph 5,0 dla zjadliwych paciorkowców. Je-

dnakże Besson podkreśla, że żadnych różnic pomiędzy zjadliwymi i niezjadliwymi paciorkowcami w zakwaszaniu podłoża nie znajdował.

Inny kierunek klasyfikacji paciorkowców reprezentują Aronson i Marmorek. Autorzy ci sądzą, że paciorkowce tworzą jedną grupę, posiadającą wspólne własności antygenne. Kinsella badał własności antygenne paciorkowców hemolitycznych, *viridans* i niehemolitycznych i znalazł, że niema większych różnic pomiędzy paciorkowcami hemolitycznymi i *viridans*. Jednakże paciorkowce niehemolityczne różnią się znacznie pod względem antygennym od hemolitycznych. Kinsella i Swift próbowali podzielić paciorkowce niehemolityczne przez wiązanie dopełniacza i znaleźli bardzo znaczne różnice antygenne.

O znaczeniu różnych metod serologicznych (precypitacja, opsoniny, aglutynacja i wiązanie dopełniacza) dla przeprowadzenia klasyfikacji wśród paciorkowców wypowiada się cały szereg autorów (Krumwiede, Valentine, Durand, Sedallian, Norton i Wolf). Autorzy ci nie przypisują większego znaczenia tym odczynom dla klasyfikacji paciorkowców. Hitchcock dzieli paciorkowce niehemolityczne na dwie grupy, z których jedna, według tego autora, ma bliższe powinowactwo do paciorkowców hemolitycznych, druga zaś do pneumokoków.

Jak widzimy, przegląd poprzednich badań nie rozwiązał kwestji klasyfikacji paciorkowców. Ani próba Schottmüllera i Smitha i Browna, ani Andrewsa i Hordera, ani też prace Aronsona i Marmoreka nie rozwiązały ostatecznie kwestji.

Prace Morgenrotha i jego szkoły zachwiały klasyfikację, ustaloną przez Schottmüllera. Albowiem Morgenrothowi udało się zmienić paciorkowce hemolityczne na niehemolityczne (*viridans*) przez zastrzykiwanie paciorkowców myszom do otrzewnej lub pod skórę. Przytem należy podkreślić, że zmieniały się nie tylko własności paciorkowców w stosunku do podłoż, ale również zmniejszała się ich zjadliwość. Zmiany paciorkowców hemolitycznych na niehemolityczne ulegały się również innym badaczom, jak Hinzemu i Kühne, którzy nie tylko otrzymywali zmiany, przeprowadzając paciorkowce przez ustrój zwierzęcy, ale również i na sztucznych podłożach. Z drugiej strony Freudowi udało się małowzjadliwy *streptococcus viridans* zmienić

na bardzo zjadliwy hemolityczny paciorkowiec przez działanie rivanolu w organizmie zwierząt. W dalszych swoich pracach Schintzer i Munter przychodzą do wniosku, że mogą rozróżniać 4 grupy mutacyjne świeżo zmienionych paciorkowców zieleniejących. A mianowicie: 1) paciorkowce, które stają się hemolitycznymi po pierwszym przeprowadzeniu przez podłoża, 2) takie, które się na podłożach nie zmieniają, ale stają się znowu hemolitycznymi w ciele zwierząt, 3) takie, które pozostają zieleniejącami, 4) paciorkowce, rosnące zielono, które w dalszych przeszczepach bardzo szybko giną; odpowiadają one najwidoczniej *strept. viridans* Schottmüllera.

Na zasadzie prac Morgenrotha i jego szkoły klasyfikacja, proponowana przez Schottmüllera i Smitha i Browna, nie da się utrzymać, albowiem zostało wykazane, że paciorkowce jednej grupy (hemolityczne) mogą przechodzić w inną grupę (*viridans*).

Wurzel sądzi nawet, że paciorkowce i pneumokoki mają wspólne pochodzenie i że rozmaite ich formy wzajemnie w siebie przechodzą. Na ostatnim posiedzeniu mikrobiologów niemieckich Gotschlich wypowiedział się, że niema różnych rodzajów paciorkowców patogennych. Jednakże Schottmüller broni swego stanowiska.

Należy jeszcze podkreślić, że podział paciorkowców na zasadzie morfologicznego ich wyglądu nie ma racji bytu, albowiem można otrzymać różne formy, zależnie od składu podłoża. Podział na zasadzie własności fermentacyjnych ma też dużo przeciwników, albowiem własności te są zmienne.

Widali sądzi, że paciorkowce nie posiadają ściśle określonych własności dla wywoływania jakiegokolwiek choroby. To znaczy, że paciorkowce, wyhodowane z przypadków róży, mogą wywołać zakażenie ogólne lub też ropnie i t. d.

Nieco odmienne światło na własności paciorkowców, wywołujących różne schorzenia, rzucają prace autorów amerykańskich z Rosenowem na czele. Rosenow zastrzykiwał zwierzętom paciorkowce, wyhodowane z wrzodu żołądka. 80% badanych zwierząt (65 zwierząt) dostało krwotoku i owrzodzenia błony śluzowej żołądka, przyczem paciorkowce były wykryte u 68% zwierząt w błonie śluzowej żołądka. Przy zakażeniu paciorkowcami, wyhodowanymi z przypadków zapalenia woreczka żółciowego, znaleziono paciorkowce u 80% zwierząt w woreczku żółciowym. Przez szczepienie paciorkowców, wyhodowanych z zapalenia wyrostka robaczkowego, można było wywołać, u zwierząt zapalenie wyrostka robaczkowego. Za pomocą szczepienia paciorkowców, wziętych od chorych na zapalenie mięśnia, wywoływano doświadczalnie schorzenie mięśni u zwierząt.

Znaczenie paciorkowców dla etiologii szkarlatyny było dawniej poruszane, i ostatnio amerykańskim badaczom udało się wykazać, że paciorkowce hemolityczne są zarazkami swoistymi dla szkarlatyny. (Dochez, Wordley, Stevens, Zingher, Bliss inni). Stevens i Dochez otrzymali paciorkowce hemolityczne z gardzieli chorych na szkarlatynę w 87,5%. Bliss znalazł paciorkowce w gardle pacjentów w 100% przypadków szkarlatyny w pierwszym tygodniu choroby. Dochez i Schermannowi udało się zapomocą izolowanych z żółci w przypadku szkarlatyny paciorkowców wywołać u świnek morskich i świń schorzenie podobne do szkarlatyny. Autorom tym udało się również przez uodpornienie koni za pomocą paciorkowców szkarlatynowych otrzymać surowicę odpornościową, która, zastrzyknięta pacjentom, wywoływała zniknięcie wysypki. Badania te zostały potwierdzone przez Blake, Treski i Lyncha. Bliss i Tunikliff badali własności antygenne paciorkowców szkarlatynowych i sądzą, że paciorkowce te stanowią odrębną grupę wśród innych paciorkowców hemolitycznych. Tunikliff zastosował metodę absorbcji i wykazał, że tylko paciorkowce szkarlatynowe są zdolne zabierać przeciwciała, inne zaś (np. paciorkowce róży) tych własności nie posiadają. Rola paciorkowców w szkarlatynie została ostatecznie wyjaśniona przez Dicków, którym udało się wywołać doświadczalnie szkarlatynę u ludzi. Autorzy ci sądzą, podobnie jak Bliss i Tunikliff, że paciorkowce szkarlatynowe stanowią osobną ściśle odgranieczoną grupę, posiadającą własność

ci produkowania jądów. Odróżniają oni paciorkowce szkarlatynowe od innych na zasadzie tych własności. Jady, produkowane przez paciorkowce szkarlatynowe, posiadają własności wywoływania odczynów skórnych u osób wrażliwych na szkarlatynę, a zastrzyknięte w większej ilości pod skórę, wywołują objawy, przypominające typowy obraz szkarlatyny.

Podczas ostatniej epidemii czkawki w Ameryce Rosenow wyhodował paciorkowce z błony śluzowej nosa chorych. Paciorkowce te, zastrzyknięte do rdzenia, wywoływały u zwierząt doświadczalnych skurcz przepony i innych mięśni. Ze zwierząt tych izolowano znowu paciorkowce, które powodowały podobne objawy. Podobny obraz chorobowy wywoływał przesącz hodowli tych streptokoków. Należy zaznaczyć, że inne paciorkowce podobnych objawów nie wywoływały.

Zapalenie nerek jest bez wątpienia często wywoływane przez paciorkowce. Takenomata wykazał doświadczalnie związek paciorkowców z zapaleniem nerek, przyczem paciorkowce wywołują najczęściej *nephritis interst.*, a jady, wydzielane przez nie, *glomerulonephritis*.

Podczas epidemii grypy w 1918 r. Milińska wyhodowała szczepy *diplostreptococcus epidemicus*. Szczepy te były identyczne ze szczepami Rosenowa, wyhodowanymi w Ameryce, i Bernhardta w Niemczech.

Riwers przy pomocy paciorkowców, wyhodowanych z przypadku róży, wywoływał u zwierząt doświadczalnych różę.

W ostatnich pracach udało się Rosenowowi otrzymać szczepy paciorkowców zieleniejących w nerwoból u międzybrownym, goścu, zapaleniu nerwów, śpiączkowemu zapaleniu mózgu, płasawicy, *torticollis* spazmatycznym. Nowe prace Isaac-Kriegera i Friedländera potwierdzają obserwacje Schottmüllera, że *endocarditis lenta* jest wywołany przez *streptococcus viridans*. Autorom tym udało się wyhodować w 100% przypadków tego cierpienia paciorkowca zieleniejącego.

Zsumowanie powyższych badań wykazuje, że paciorkowiec jest wykrywany w różnych stanach chorobowych, których etiologia dotąd była niejasną. Za drugiej zaś strony nowe prace, jak zaznaczył Aschoff, dają podstawę do przeprowadzenia klasyfikacji paciorkowców, opartej na ich zdolności wywoływania pewnych stanów chorobowych.

Piśmiennictwo:

- Aschoff: D. med. Woch. 1925. 51, Nr. 8.
 Ayers, Rupp, Mudge: Jour. Inf. Dis. 1921, 24, Nr. 3.
 Ayers, Johnson Mudge: J. Infect. Dis. 1924, 34, Nr. 1. Blake Trask and Lynch: J. Amer. Med. Assoc. 1924, 82, Nr. 9. Bliss: Jour. Exper. Med. 1922, 36, Nr. 5. Dochez: J. Am. Med. Assoc. 1924, 82, Nr. 7. Dochez, Scherman: J. Amer. Med. Assoc. 1924, 82. Durand, Sedallian: Comp. rend. de S. de la Soc. de biol. 1923, 88, Nr. 11. Emmerich: Klin. Woch. 1925, 4, Nr. 17. Freud, Berger: D. med. Woch. 1924, 50, Nr. 20. Hintze, Kühne. Zeit. f. Bakter. Parasit. und Inf. Abt. I orig. 1922, 88, Nr. 5. Isaak-Krieger Friedländer: D. med. Woch. 1924, 50, Nr. 20. Krümmiede and Valentine: Jour. Immun. 1921, 6, Nr. 5. Morgan and Avery: J. Exp. Med. 1923, 38, Nr. 2. Morgenroth, Schnitzer Munter: Zeit. f. Hyg. und Infekt. 1922, 97, Nr. 1/2. Norton: Journ. Inf. Dis 1923, 32, Nr. 1. Rosenow: J. Amer. Med. Ass.: 1924, 82, Nr. 6. Idem: Journ. Infect. Dis 1924, 34, Nr. 4. Idem: Journ. Inf. Dis 1923, 32, Nr. 1. Schnitzer Munter: Zeit. f. Hyg. und Infekt. 1923, 99, Nr. 4. Scharp Norton Gordon: Journ. Infect. Dis 1922, 30, Nr. 4. Stevens Dochez: Proc. soc. exp. med. 1923, 21, Nr. 1. Takenomata: Mitt über allg. Pathologie und pathol. Anat. 1923, 2, Nr. 1. Valentus Mishulow: Jour. Immun. 1921, 6, Nr. 5. Wert, Stevens: Proc. soc. exper. med. 1921, 18, Nr. 7. Idem: Journ. Exper. Med. 1922, 35, Nr. 6. Wordley: Lancet 1923, 203, Nr. 12. Zingher: Journ. Amer. Med. Assoc. 1924, 83, Nr. 6.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Fizjologia normalna i patologiczna.

Włodzimierz MISSIURO. *Laboratorium fizjologiczne na usługach wychowania fizycznego i sportu.* (Warszawa 1925).

Książeczka niewielka, lecz bogata w treść i, o ile się zdaje, po raz pierwszy ujmująca omawiany przedmiot w literaturze naszej. Kontrola naukowa w wychowaniu fizycznym od wielu lat uznana już jest za nieodzowną i konieczną na Zachodzie. Dowodem tego spory materiał zebrany przez autora z doświadczeń laboratorium fizjologicznego normalnej szkoły gimnastyki i szermierki w Joinville — le — Pont oraz z wojskowego insutyutu wychowania fizycznego w Brukseli. Pierwsze początki pracy naukowej w tej dziedzinie u nas podjęte zostały przez autora w studjum wychowania fizycznego Uniwersytetu Poznańskiego oraz w Centralnej Szkole Wojskowej Gimnastyki i Sportów. Zakres badań bardzo jest szeroki, interesujący zarówno fizjologa jak i każdego zajmującego się sprawami wychowania fizycznego. Trudno na tem miejscu omawiać szczegóły. Należy poznać sam oryginał, który stanowi drugi tom wydawnictwa podręczników lekarskich oficerskiej szkoły sanitarnej. Przy sposobności jedna tylko uwaga i prośba: redakcja tych podręczników powinna dbać bardziej o czystość języka.

M. F.

KLEIN i STUBER. *Die gasanalytische Methodik des dynamischen Stoffwechsels.* (Georg Thieme, Lipsk 1925).

Badanie nad wymianą gazów w ustroju, zapoczątkowane przez Lavoisiera a rozwinięte przez Zuntza, Tigerstedta, Benedicta Haldane i innych, w ostatnich czasach rzuciły wiele światła na cały szereg spraw fizjologii i patologji. To też ostatnio sprawami temi zaczęto zajmować się w znacznie szerszym zakresie. Badania te wyświełili rolę płuc w sprawach utrzymania równowagi jonów H i OH; wykazały doniosłe znaczenie określania spożywania przez ustrój O w tyreotoksykozach. Książeczka K. i S. w sposób zwięzły, jasny i wyczerpujący opisuje rozmaite sposoby, za pomocą których dają się określać gazy wydychanego oraz wdychanego powietrza zarówno w doświadczeniu nad zwierzęciem, jak i w klinice, wreszcie książka ta podaje metodykę oznaczania gazów krwi. Książeczka ta nie jest przeznaczona dla lekarza praktyka, jest ona pożytecznym przewodnikiem dla klinicyisty i fizjologa, interesującego się kwestją przemiany gazów w ustroju.

Landsberg.

Djagnostyka.

Matylda BIEHLER. *Podstawy diagnostyki chorób dzieci.* Wyd. Gebethnera i Wolffa. Warszawa. 1925.

Książka posiada dwie zasadnicze wady: 1) na każdym kroku znajdujemy twierdzenia, nieodpowiadające prawdzie naukowej; 2) sposób wykładu nie posiada ścisłości, należytej dziełu naukowemu. Z kategorii błędów wymienię tylko kilka przykładów. Tak na str. 195 autorka twierdzi, iż przekroczenie granicy tolerancji w stosunku do cukru „wywołuje wydzielanie cukru pod postacią glikogenu (hyperglykaemia) i w następstwie cukromoc”. Na str. 393 podane są objawy niezłytu oskrzeli w sposób następujący: „napady kaszlu, przypominające krztusiec, powtarzają się przeważnie w nocy i nad ranem. Opukiwanie wykazuje oddech opukowy pęcherzykowy, z odcieniem bębniastym (przypomina rozedmę)”. Ten bałamutny sposób ujęcia przedmiotu znajdujemy również w rozdziale zaburzeń w odżywianiu u niemowlęcia. Tak wymioty w zatruciu pokarmowym (str. 482) uzależnione są od rozwolnienia i utraty wody: „zaburzenia ze strony przewodnika pokarmowego wyrażają się przez częste wymioty, tem silniejsze, im obfitsze są stolce i im większa jest utrata wody”. Mamy tutaj do czynienia z zupełnie dowolnym, na niczem nie opartym, niezgodnym ze spostrzeżeniami klinicznymi twierdzeniem autorki. Wogóle patogenesa zatrucia pokarmowego, tak ważnego w pedjatrii schorzenia, przedstawiona jest w zakresie zaledwie kilkunastu wierszy najzupełniej niewystarczająco i wadliwie. Jest to zresztą ogólna cecha książki, iż ważne sprawy z dziedziny patologji dzieci-

cej potraktowane są bardzo pobieżnie, gdy kwestjom drugorzędny poświęca się bardzo dużo miejsca.

Przytoczenie choćby drobnego łałamku błędów, zawartych w książce, zajęłoby zbyt dużo miejsca. Z łatwością znajdzie je każdy jako tako wyrobiony lekarz. Studenta należy ostrzec przed korzystaniem z tej książki, jako informującej go fałszywie w dziedzinie abecadła medycyny.

Niestety, choć to pierwszy podręcznik polski z zakresu djagnostyki chorób dziecięcych, nie przyniesie on chwały nauce polskiej. Należy życzyć sobie, ażeby zagranica nie miała okazji do zaznajomienia się z tą książką.

H. Brokman.

L. PINCUSSEN. *Mikromethodik.* (Wydanie trzecie) Georg Thieme, Lipsk, 1925.

Książeczka ta, której pierwsze wydanie zjawilo się w 1921 r., znajduje się lub powinna się znajdować w każdej pracowni klinicznej. Na 100 str. znajdujemy wszelkie sposoby oznaczania ilościowego związków, wchodzących w zakres badań kliniczno-chemicznych. Dlatego też autor pomija w swej książeczce mikroanalizę rzadszych związków, jak np. poszczególne kw. aminowych, jako sprawy zbyt specjalne. Jednakowoż, zdaniem naszym, brak w tej zresztą doskonałej książeczce dania metodyki określania poszczególnych frakcji ciał białkowych osocza, indykanu we krwi oraz kwasu mlekowego. Pozatem przydałby się opis określania cukru w moczu wedł. Benedicta i we krwi wg. Mac. Leana.

Landsberg.

LIAU i BLONDEL. *Objaw brzuszno-jarzmowy.* (Presse médicale Nr. 30 1925).

Tak zwany objaw wątrobowo-jarzmowy, opisany już w r. 1835 przez Willama Pasteura, polegał na rozdymaniu żył jarzmowych za uciskiem mniej lub więcej wystającej z pod prawego łuku żebrowego wątroby, powodującym odpływ krwi z tej ostatniej do żył jarzmowych; wyraźnie zaznaczamy: objaw wątrobowo-jarzmowy wskazywać miał na bierne przekrwienie wątroby na tle niedomogi serca.

Zdaniem autora mechanizm powstawania powyższego objawu jest całkiem inny:

ponieważ, z jednej strony, rozcięcie żył jarzmowych otrzymywano nietylko za uciskiem wątroby, lecz w jednakowym stopniu również za uciskiem jamy brzusznej w miejscach, nawet najbardziej od wątroby położonych, — z drugiej strony stwierdzano przesuwanie się przepony ku górze i, co za tem idzie, wzmoczenie ciśnienia wewnątrzpiersiowego, utrudniającego odpływ krwi z żyły próżnej górnej do przedsiönka prawego, — objaw powyższy winien nosić nazwę objawu brzuszno-jarzmowego.

Wskazuje on nie na przekrwienie wątroby, którego może zupełnie nie być, lecz na wczesny, niejako ukryty, okres niedomogi serca.

G. Raciążek.

Lecznictwo.

P. LINSER. *Leczenie spraw septycznych surowicą osób szepczonych.* (Münchner M. Woch. Nr. 31/1925 r.).

W przewlekłych przypadkach septycznych, gdy siły obronne organizmu nie wystarczają, gdzie nawet autoszczepionka nie pomaga — zaleca autor następujący sposób leczenia:

1. Wybieramy osobnika zdrowego, zgadzającego się na zastrzyknięcie mu autoszczepionki chorego.

2. Zastrzykujemy wybranemu osobnikowi do mięśnia owo 0,3 cm.³ uzyskanej od chorego autoszczepionki, a potem w odstępkach trzydniowych 2 razy po 0,5 tejże autoszczepionki dożylnie.

3. Dziesiątego dnia po pierwszym zastrzyknięciu wytaoczamy szczepionemu 200 cm.³ krwi, z której po odwirowaniu otrzymamy około 100 cm.³ surowicy. Całą tę surowicę zastrzykujemy choremu dożylnie.

W przytaczanych przez autora 4 przypadkach sepsis streptoc., gono-, staphylo- i pneumococcica wynik był doskonały, pomimo, że wszystko przedtem zawodziło.

B. Rozenal.

B. SPIELHOFF. Zapobieganie powikłaniom salwarsanowym i ich leczenie. (Fortschritte d. Therapie 1925 Nr. 3).

Niepożądane i groźne powikłania, w postaci ostrego obrzęku mózgu o niepomyślnym rokowaniu, zespołu wazomotoryjnego, wielopostaciowej wysypki, mniej lub więcej raptownego wzniesienia się ciepłoty ciała, wciąż jeszcze występują w przebiegu leczenia salwarsanem, pomimo zachowania wszelkich ostrożności.

Jakkolwiek wystarczało w takich razach niekiedy odstawienie salwarsanu i użycie innego preparatu np. sodowego—Salv., autor naogół w profilaktyce powikłań najchętniej posługuje się odczulaniem ustroju za pomocą narkotyków. W poszczególnych powikłaniach autor radzi indywidualizować; w obrzęku mózgu zaleca kilkakrotne wstrzykiwania Narkophiny lub wysokiej dawki Bromu, upust krwi około 200 cm.³, bezwzględny spokój; w razie wystąpienia drgawek — natychmiastowe przekłucie lędźwiowe z wypuszczeniem płynu do 40 — 50 ctm.³ oraz jednocześnie kilkakrotne zastrzyknięcie adrenaliny domięśniowo po 1 — 2 miligr.

W zespole wazomotoryjnym — morfina; pantopon, upust krwi, chlerek wapnia dożylnie, w zapaści serca: kofeina, kamfora lub strofantyna dożylnie. Przy występowaniu bólów reumatycznych z obrzękiem stawów lub bez niego, — zachęca autor iniekcję s'arki, która ma według szkoły amerykańskiej zobojętniać krząjący Arsen.

W przypadkach zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, przebiegających z zółtaczką lub bez niej, najlepiej działa **Nux Vomica** 3 — 5 razy po 5 kropel.

G. R a c i ą ż e k.

Jan MULAC. Antytyreoïdyna (Moebius) jako środek moczo-pędny. (Fortschritte der Therapie. 1925 Nr. 15).

Antytyreoïdynę, t. j. surowicę krwi baranów, którym wycięto gruczoł tarczycowy, zalecił przed przeszło dwudziestu laty Moebius w leczeniu choroby Basedowa. Wyłącznie tego też zakresu dotyczą wszystkie prace dotychczasowe o antytyreoïdynie. Stosowano również z powodzeniem antytyreoïdynę w postaciach poronnych („formes frustes“), gdzie objawy Basedowa nie uwidoczniły się zbyt wyraźnie, oraz w psychozach i cukrzyca z pewnymi objawami właściwymi chorobie Basedowa.

Autor, podając w pewnym szczególnie ciężkim przypadku choroby Basedowa antytyreoïdynę „Moebius“ w dawkach dużych, przekraczających dotąd stosowane, zupełnie wypadkowo zauważył, że antytyreoïdyna może niekiedy działać jako doskonały środek moczo-pędny. Autor stosował antytyreoïdynę Moeb. dotąd w 34 przypadkach, — przeważnie w wadzie serca, przebiegającej z objawami dyskompensacji w postaci obrzęków kończyn dolnych, puchliny brzusznej (ascites), tam, gdzie wszystkie inne środki moczo-pędne, podawane przez usta lub w postaci zastrzykiwań zawiodły. Zwiększenie się diurezy było tak znaczne, że niekiedy obrzęki i puchlina zniknęły w ciągu 48 godzin. W jednym przypadku ze szmerami nad wszystkimi zastawkami z obrzękami kończyn dolnych i górnych oraz z wolem torbielowym po podaniu 20 kropel antytyreoïdyny w przeciągu 2 godzin diureza doszła do kilku litrów. Co do teoretycznych założeń moczo-pędnego działania antytyreoïdyny Moeb., autor nie chce się jeszcze wypowiedzieć ostatecznie, lecz obiecuje, że powróci do tej sprawy później w specjalnej pracy doświadczalnej.

Henryk R a b i n o w i c z.

Gruźlica.

C. MONCKEBERG et J. M. VERGORAK (Santiago — Chili). Dziedziczność gruźlicza. (Obst. et Gyn. T. XI, Nr. 5).

W danym artykule autorowie poruszają kwestję dziedziczności i przyszłości dzieci, urodzonych z matek gruźliczych. Autorowie swojemi doświadczeniami chcą się tylko podzielić, nie dając ostatecznych wniosków, ponieważ liczba doświadczeń (12) może tylko posłużyć jako podstawa do przyszłych prac w tym kierunku.

Autorowie wstrzykiwali morskim świnkom krew z płowiny podczas porodu i miazgę łożyskową rozartaną w fizjologicznym roztworze.

Z 12 przypadków 4 wstrzykiwania były dodatnie, 8 zaś było ujemnych. Autorowie przytaczają historię choroby tych 4-ch dodatnich przypadków. Na podstawie tego przypuszcza-

ją, że infekcja jaja płodowego w jajniku jest niemożliwa tak samo, jak i w spermie, gdyż choroba nie pozwoliłaby jajku, ani spermie zapłodnić się wzajemnie.

Przedzie infekcja jest łożyskowa, t. j. że gruźlica przechodzi z matki do dziecka podczas życia płodowego. Przypuszczenie, że łożysko służy jako filtr zostało oddawna odrzucone. Klinika i pracownia uczą nas codziennie, że następuje przejście infekcji z matki na dziecko. Niektórzy twierdzą, że gruźlica matki przechodzi na dziecko podczas życia płodowego tylko wtedy, gdy matka ma gruźlicę ogólną. Doświadczenia powyższe dowiodły, że niezawsze tak bywa. Niektórzy znajdują, że dziecko zostaje zakażone podczas samego porodu, gdy się łożysko oddziela od macicy. Z z przytoczonych przez autorów obserwacji wskazują, że infekcja była przed porodem. Fakt dodatniej inokulacji krwi dziecka wskazuje, że 4 dzieci miały bacillemję. 3 z nich zmarło, co wskazuje, że dzieci matek gruźliczych nie mogą żyć albo z powodu przedwczesnego urodzenia albo z powodu dystroficznego działania gruźlicy.

E b i n.

C. MONCKEBERG et J. M. VERGORAK. Gruźlica u kobiety ciężarnej. (Obstr. et Gyn. T. XI. Nr. 4).

Wpływ gruźlicy na ciążę był już oddawna przedmiotem badań, wszelako dotychczas nie został jeszcze należycie wyświetlony. Niektórzy utrzymują, że ciąża pogarsza stan chorej, inni znów twierdzą, że chora na gruźlicę w czasie ciąży się poprawia.

Na zasadzie obserwacji 300 ciężarnych kobiet chorych na gruźlicę autorowie doszli do następujących wniosków:

1) Ciąża pogarsza stan chorej na gruźlicę ze skłonnością do generalizacji (w 53% chorych z gruźlicą czynną i 21% z gruźlicą nieczynną).

2) Organizm ciężarnej posiada szczególny brak zdolności reagowania (anergie gravidique) na substancję, wprowadzoną do organizmu. Gruczoły dokrewne i wątroba są najczęściej dotknięte tą „anergją“. Anafilaksja nie występuje u ciężarnych morskich świnek, ale ta sama świnka siedem dni po rozwiązaniu ma konwulsje i t. p. objawy. U nieciężarnych następuje w 4/5 przypadków śmierć.

Co do leczenia — autorowie są zwolennikami przerwania ciąży, ale nie we wszystkich przypadkach, jak zaleca szkoła niemiecka.

Przerwanie ciąży nie wylecza gruźlicy, ale ochrania chorą od generalizacji.

Przerywając ciążę, autorowie zwracali uwagę, ażeby:

1) Ciąża nie przekraczała 3-ch miesięcy.

2) Szanse poprawienia stanu chorej przy czynnej gruźlicy były mniej więcej pewne.

3) Reakcja Bersredki lub śródskórna była ujemna lub lekko dodatnia.

Autorowie są zwolennikami sterylizacji u wieloródek, jeśli poprzednie ciążę stale pogarszały stan chorej.

Co do ooforektomji, to jest ona wskazana u kobiet starszych, u których brak jajników nie daje się dotkliwie we znaki.

E b i n.

SOPER i DWORSKI. Gruźlicze zapalenie opon mózgowych doświadczalne. (Amer. Rev. of Tub. t. 11. z. 3).

Celem doświadczeń było przekonanie się, czy i opyny podobnie oddziałują na t. zw. **superinfectio**, jak skóra, opłucna, otrzewna i t. p. W tym celu, po uprzednim zakażeniu podskórnem gruźlicą królików, wprowadzono im drogą podpotyliczną do kanału rozmaite dawki laseczników perlicy. Okazało się, że objawy alergiczne i dodatkowego zakażenia są te same w oponach, co i w innych organach. Od dużych dawek zarazka gruźliczego, wprowadzonego dordzeniowo, zwierzęta, uprzednio zainfekowane, ginęły szybciej, niż kontrolne, przy średnich żyły dłużej, niż kontrolne, przy drobnych jakgdyby dawały sobie czasowo radę z zakażeniem dordzeniowo. Autorzy sądzą, że w przebiegu gruźlicy posuniętej nieraz zapewne zdarzają się drobne zakażenia opon (bole i objawy oponowe), które jednak rychło znikają. Badania płynu mózgowordzeniowego wykazały silniejszy odczyn bezpośredni u zwierząt, uprzednio zakażonych, niż u kontrolnych.

Liczba białych i czerwonych krążków jest wysoka kilka dni pierwszych i następnie powoli opada, o ile wie-

rzę dają sobie radę z cierpieniem. U zwierząt kontrolnych początkowo małe liczby wzrastają nieprawidłowo. Wyraźnej bakterjologii w płynie mózgowordzeniowym u zwierząt, już zakażonych, nie udało się stwierdzić.

M. G.

HERBEN i ASSERSON. Gruźlica opon u dzieci. (Amer. Rev. of Tub. t. 11 z. 3).

Prawie we wszystkich przypadkach gruźlicy opon u dzieci nowojorskiego city przyczyną cierpienia był prątek gruźlicy ludzkiej, zaś źródłem — kontakty dzieci z chorymi gruźliczymi. Spostrzeżenia autorów zdają się przemawiać przeciwko upatrywaniu źródła w mleku w city nowojorskiem. Zapalenia ucha środkowego i ostre choroby zakaźne, zwłaszcza odra, zapalenie płuc i krztusiec wraz z stykaniem się z gruźliczymi — są szczególnie niebezpieczne. Zwraca uwagę fakt, że wśród dzieci z gruźlicą opon zanotowano w 9% wyłuszczenie migdałków i żadnych innych chorób.

Plać rolę szczególnie nie odgrywa. Ciekawe, że gdy naogół najwięcej przypadków notuje się w osną, wśród żydów i murzynów szczyt przypada na środek lata. Na 47 przypadków, w których znaleziono w płynie mózgowordzeniowym prątki gruźlicze, — w 3-ch tylko stwierdzono typ bydłocy.

M. G.

WHITAKER. Przypadek przewlekłego gruźliczego zapalenia opon mózgowych, symulującego guz mózgu. (Amer. Rev. of Tub. 1924, t. 11 z. 3).

Kobieta 39-letnia od 10 tygodni miała bóle głowy, wymioty i mdłości, podwójne widzenie, głuchotę na lewe ucho i brak oddziaływania ze strony lewego nerwu błędnego, pewną hypotonję. W ciągu roku straciła 19 funtów. Podczas zabiegu nie znaleziono guza, w tkance zaś, wziętej w niewielkiej ilości z mózdzku, stwierdzono obecność świeżych gruzelków. Po 6 tygodniach dalszych chora zmarła, badanie pośmiertne stwierdziło prosówkę rozlaną, która nie tłumaczyła objawów guza w okolicy kąta mostowomózdzkowego.

M. G.

Choroby serca i naczyń.

ADLER. W sprawie etiologii powolnego zapalenia wsierdza. (Med. Klinik Nr. 49, 1924).

Autor mówi o drobnoustrojach, wywołujących powolne zapalenie wsierdza; między innymi należy do nich paciorkowiec zieleniający Schotmüllera, paciorkowiec hemolizujący (Kurschmann, Horal), niehemolizujący (Steinert, Braxton, Hicks), ropny biały (Kocher, Lenhartz). Do typowego zespołu objawów należy powiększenie śledziony, łatwe występowanie zatorów, powodujących też schorzenie nerek. Na trzydzieści przypadków autorowi udało się tylko w dziesięciu wyhodować ze krwi drobnoustroje; w niektórych zaś przypadkach wynik dodatni daje tylko hodowla z moczu dokonana tuż po wystąpieniu zatorów w nerkach. Charakterystyczne umiejscowienie nastęrcza trudności w różniczkowaniu ze sprawą kiłową — tembardziej, że powolne zapalenie wsierdza może dawać odczyn WR dodatni bez zakażenia kiłowego. Taki przypadek opisuje autor; po za odczynem WR wybitnie dodatnim nic nie przemawiało w nim za kił; nawet leczenie swoiste pozostawało bez skutku; w przypadku tym za życia wyhodowano prątek wrzecionowaty; sekcja potwierdziła brak zmian kiłowych; hodowla zaś z zastawek półksiężycowych wykryła odmienca zwykłego. Po za przypadkami z odczynem WR dodatnim bez zakażenia kiłowego, istnieją takie, w których to zakażenie współistnieje, powodując swoiste zmiany tętnicy głównej. Różniczkowanie ich nastęrcza nieraz nieprzystawione trudności.

Liljenfeld.

A. FLATER. Zapalenie wsierdza i mózg. (Klinische Wochenschrift Nr. 46, 1924).

Badając klinicznie 24 przypadki zapalenia wsierdza, autor stwierdził w 11 przypadkach obecność objawów mózgowych, zaś wśród 23 przypadków sekcyjnych w 13 znaleziono zmiany anatomiczne w naczyniach mózgu, czyli że w 50% przypadków zapalenia wsierdza dotknięte są również i naczynia mózgowe.

Z powyższego autor wnioskuje, że w przypadkach zapa-

lenia wsierdza nie rozchodzi się o wyłączne zachorzenie wsierdza, lecz o zachorzenie całego układu naczyniowego, i że zapalenie wsierdza przedstawia jedynie szczególny odczyn układu naczyniowego na szkodliwości zakaźno-toksyczne. Jeżeli zapalenie wsierdza ujmować w ten sposób, to mózg przedstawia narząd, który narówni ze wsierdziem i nerkami okazuje się szczególnie często punktem uchwytu tego odczynu naczyniowego.

J. Typograf.

S. KESSLER. Tabes dorsalis i Mesaortitis luetica. (Klinische Wochenschrift Nr. 47, 1924).

Na mocy badań klinicznych i sekcyjnych 59 tabetyków autor dochodzi do wniosku, że około 2/3, czyli znacznie więcej, niż dotychczas przyjmowano, wszystkich chorych, cierpiących na wjad rdzenia, jest dotkniętych kiłowym zajęciem tętnicy głównej albo jej zastawek. — Jeżeli w szeregu przypadków Mesaortitis luetica u tabetyków przebiega łagodniej, niż toż samo cierpienie u chorych bez zmian kiłowych układu nerwowego (rzadkie wytwarzanie się tętniaków u tabetyków oraz częsty brak objawów podmiotowych), to zależy to od ostrożnego trybu życia, jaki tabetycy z konieczności prowadzą, od wczesnego wszczęcia leczenia przeciwiłowego oraz od zaburzeń w wrażliwości trzewiowej.

Uwzględniając powyższe różnice, autor dochodzi do przekonania, że Mesaortitis luetica u tabetyków i u ludzi, nie dotkniętych wjadem rdzenia, są to sprawy zupełnie identyczne i że uznawana przez niektórych łagodność Mesaortitis lueticae u tabetyków jest jedynie pozorna.

J. Typograf.

M. PETZETAKIS. O wpływie zastrzyków dożylnych chlorku wapnia na niemiarowość zupełną, napady częstoskurczu i skurcze dodatkowe. (Comp. rend. de la Soc. de Biologie. Nr. 27, 12.VIII.24).

Chlorek wapnia, stosowany dożylnie w ilości 0,5 do 1,0 (roczyn 10 na 100) wywiera bardzo wyraźny wpływ na krążenie, polegający na: 1) powiększeniu siły skurczu, 2) wzmoczeniu ciśnienia tętniczego, 3) zwolnieniu tętna, 4) lekkiem powiększeniu pobudliwości nerwu błędnego. Działanie to można wykorzystać leczniczo w przypadkach niedomogi serca.

W pracy obecnej autor stwierdził dobroczynny wpływ zastrzyków dożylnych chlorku wapnia również i na komorowe skurcze dodatkowe oraz na napady częstoskurczu sercowego, które znikły po zastosowaniu tego leczenia. W przypadkach zaś niemiarowości zupełnej rytm stawał się bardziej prawidłowym i zbliżonym do zwykłego, nadanego przez przedsionki (z powodu braku elektrokardiogramu kontrolę przeprowadzano jedynie zapomocą flebogramu). Autor zaznacza, że leczenie takie doprowadzało jednocześnie do ustąpienia również i objawów podmiotowych, dokuczających chorem (bicie serca, duszność, niepokój) i dochodzi w ten sposób do wniosku, że w przypadkach niemiarowości sercowych obok digitalny, ouabainy, chinidyny, można z powodzeniem stosować również i dożylnie zastrzyki chlorku wapnia.

J. Typograf.

LEWIT. Sympatektomia szyjowa jako paljatyw w duszniczy bolesnej. (Zbl. f. Chir. Nr. 46, 1924).

Wychodząc z założenia, że uczucia bólowe w duszniczy bolesnej zostają skierowane dośrodkowo po drodze gałązek sercowych n. spłóczulnego, należy w zabiegu, usuwającym zwoje n. spłóczulnego w rzeczywistości widzieć środek, znoszący powyższe napady bólów. Lecz z drugiej strony zmienne naczynia wieńcowe wraz z patologicznym mięśniem sercowym nie są w stanie poddać zwiększonej pracy chorego serca, nie mającego już ostrzegawczego hamulca ze strony dolegających bólów. To też u chorego, operowanego sposobem Jonnesco, napady bólowe po operacji minęły, lecz w krótkim czasie zjawily się objawy dyskompensacji serca. Dlatego więc autor uważa powyższy zabieg w duszniczy bolesnej za paljatyw, usuwający tylko objawy bólowe.

Bezwzględnie w duszniczy bolesnej bez większych zmian w naczyniach sercowych zabieg ten może doprowadzić chorego do wybitnej poprawy ogólnej.

J. Pomper.

MOST. O embolektomji. (D. M. Woch. 45, 1924).

Autor opisuje własny przypadek zatoru tętnicy udowej w następstwie zapalenia wsierdza, operowany na 3-ci dzień po wystąpieniu objawów; chcący w następstwie zmarł. Przyczyną śmierci była zgorzel kończyny wskutek wytworzenia się nowych zakrzepów przyściennych i osłabienie serca. Nawiązując do swego przypadku, autor przytacza całą kazuistykę z piśmiennictwa światowego (ogółem 56 przypadków, z których 16 wyleczonych). Po omówieniu anatomji patologicznej i obrazu klinicznego embolji tętniczej na kończynach, autor szczegółowo zastanawia się nad rokowaniem, dochodząc do wniosku, że wynik pomyślny po zastosowaniu zabiegu operacyjnego usunięcia zatoru zależy od szybkości dokonania zabiegu.

Dalej, omawiając leczenie, autor radzi owiać obnażoną tętnicę w kompresy, przepojone roztworem cytrynianu sodu i po usunięciu zatoru, dokonać zgłębnikowania tętnicy celem usunięcia możliwych zakrzepów przyściennych.

S. Grubstein.

LEBSCHÉ. Doświadczenia w sprawie wyłączenia i zastąpienia aorty. (D. Zschr. f. Chir. T. 190; zes. 3—6).

Doświadczenia te, wykonane na psach w klinice Saubricha, doprowadziły do następujących cennych wywodów:

1) Przerwa w czynności aorty wstępującej ponad 1 minutę prowadzi do śmierci.

2) Ponieważ w czasie tak krótkim wszelki zabieg chirurgiczny na aortę nie jest do pomyślenia, należy wyszukać metode, pozwalającą na dłuższą przerwę w czynności tętnicy głównej.

3) Metoda ta polega u zwierząt doświadczalnych na skierowaniu krwi bezpośrednio z lewej komory serca do aorty wstępującej.

4) W ten sposób umożliwione zostały 6—8 minutowe zabieg' na aortę wstępującej bez szkody dla życia operowanych zwierząt.

5) Pomimo tak wydatnego przedłużenia czasu dla zabiegu częściowe wycięcia tętnicy są możliwe tylko przy pomocy protez naczyniowych.

J. Pomper.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.**L. F. MEYER i E. NASSAU. Badania doświadczalne nad obecnością witamin w mleku.** (Klinische Wochenschrift Nr. 47, 1924).

Znaczne wzmożenie się ilości zachorzeń na szkorbut w czasach powojennych w Berlinie skłoniło autorów do zajęcia się wyświetleniem przyczyn tej sprawy. Winnem okazało się tu mleko, którym karmiono dzieci. W badaniach doświadczalnych na świnkach morskich, zwierzętach bardzo wrażliwych na obecność lub brak w ich pożywieniu witaminy C, okazało się, że „Berlińskie mleko dziecięce“, specjalnie przeznaczone dla dzieci, oraz mleko, nabyte wprost na targu, następnie mleko sterylizowane, pasteuryzowane według najróżnorodniejszych sposobów, mleko z dodatkiem wody utlenionej, — zupełnie nie zawierają witaminy C i nie są w stanie ustrzec świnki morskiej, odpowiednio żywionych, od zachorzenia na szkorbut i następczej śmierci.

Natomiast mleko świeże albo przechowywane 24 do 36 godz. w lodzie, ew. z dodatkiem 3/4% sody, zawiera witaminę C w ilości, zupełnie wystarczającej dla ochrony przed zapadnięciem na szkorbut.

Z powyższego wynika, że wobec trudności otrzymania świeżego i dobrego mleka w wielkich miastach, pedjatrzy winni uzupełniać brak w niem witaminy C przez możliwe wczesne podawanie pokarmów, zawierających tę witaminę. Podawanie soków owocowych należy przeto zarządzić, zaczynając już od trzeciego miesiąca życia niemowlęcia. Zastosowanie tej metody żywienia w Berlinie znakomicie zmniejszyło ilość stwierdzanych przypadków szkorbutu.

Wyniki tych badań doświadczalnych i klinicznych upoważniają autorów do postawienia żądania, aby próbe szkorbutową na śwince zaliczyć do obowiązkowych prób ogólnych badania jakości mleka. Zupełnie tak samo, jak się stawia pewne żądania co do nieobecności w mleku zarazków chorobotwórczych, zawartości tłuszczów, zupełnie tak samo winno się wymagać, aby posiadało ono właściwości, chroniące

przed szkorbutem, i to szczególnie w tych przypadkach, gdy nosi obowiązującą nazwę „mleka dziecięcego“. Prosta i łatwa próba szkorbutowa na świnkach morskich winna należeć do każdego laboratorjum urzędu badania środków spożywczych.

J. Typograf.

CHAUFFARD i P. DUVAL. Przypadek plamicy krwotocznej, wyleczony zapomocą wyjęcia śledziony. (Pr. Med. Nr. 57. 1925).

Chora, lat 16, od piątego roku cierpiała z powodu licznych krwotoków: z nosa, dziąseł, ucha, macicy, narządów moczowych i skóry. Leczona była bez rezultatu wszelkimi znanymi środkami wewnętrznymi oraz przelewaniem krwi. 11 marca 1925 r. dokonano operacji usunięcia śledziony. Od tego czasu chora nie ma więcej żadnych krwawień, czuje się znakomicie; ma wygląd różowy i świeży, jakiego jeszcze dotychczas nigdy nie miała.

Autorowie przytaczają w ten sposób leczone przypadki plamicy krwotocznej Kacnelsona, Cori, Vogla z trwałym dłuższym wynikiem (niektóre do 4 lat). Równocześnie zwracają uwagę, że w żółtacze hemolitycznej wrodzonej wyniki lecznicze po wyjęciu śledziony są także dodatnie i to z natychmiastowym efektem.

J. Pomper.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.**BERARD. Ani leczenie promieniami Roentgena ani leczenie radem wola łagodnego.** (Pr. Med. Nr. 33, 1925).

Współczesny pogląd na leczenie wola łagodnego opiera się na zasadach następujących. Jeżeli w ciągu 6—12 miesięcy leczenie systematyczne środkami wewnętrznymi (jed w małych dawkach) nie wywołuje zmniejszenia się guza, chory powinien być bezwzględnie skierowany do chirurga. Zbyt często jednakowoż lekarze i chorzy zwracają się do środków fizykalnych, które wydają się im pewniejszymi, ponieważ operacja niesłusznie ma opinję poważnej. Na 1600 operowanych przypadków autor miał tylko 3 zejścia śmiertelne i to zależne od powikłań sercowo-płucnych. A co się tyczy nawrotów, to na 1200 zabiegów częściowego wycięcia autor był zmuszony do ponownej operacji w 30 przypadkach, zależnych od zbyt rozległego pozostawienia tkanki gruczolowej w obawie przed obrzękiem śluzowym lub przeoczenia mniejszych ognisk nowotworowych. Pomimo to zbyt często zgłaszają się do chirurga chorzy po uprzednim leczeniu prom. Roentgena lub radem. Takie postawienie kwestji w leczeniu wola łagodnego jest nie tylko bezużyteczne, lecz nawet wybitnie szkodliwe, a to z powodów następujących.

1) Promienie wywołują ukrwienie oraz zmiany troficzne, które stale doprowadzają do zrostów, utrudniając w ten sposób ew. zabieg późniejszy.

2) Zrosty powyższe nie wytwarzają się tylko w obrębie płaszczyzny powierzchniowej, lecz nawet głębiej w okolicy nerwów wstecznych, co jest dość poważnym powikłaniem w przebiegu operacyjnym.

3) Leczenie dłuższe promieniami może wywołać zmiany dystroficzne (choćby w formie pigmentacji), które utrudniają normalne gojenie rany „per primam“.

4) Autor wierzy, że zmiany wywołane w stosunkach komórkowych wola przez naświetlanie mogą sprzyjać przejściu wola łagodnego w chorobę Basedowa lub nawet w nowotwór złośliwy.

J. Pomper.

PINARD. O pochodzeniu cukrzycy przymiotowej. (La Médecine, novembre 1922).

68% diabetyków cierpi na przymiot wrodzony lub nabyty; wszystkich diabetyków należy badać w kierunku przymiotu: wykonać należy próby serologiczne (krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego), dokładnie zbadać skórę; zebrać wywiady rodzinne, przeprowadzić kurację specyficzną prewencyjną.

P. Berlis.

Choroby dróg moczowych.

KEMPMAN i MENSCHÉ. Wydzielanie kwasów i zasad z moczem w chorobach nerkowych i stosunek jego do za-

burzenia w gospodarce wodnej. (Klin. Wochenschrift Nr. 5 1924).

Odczyn moczu w przeciągu doby wykazuje u zdrowego człowieka znaczne wahania, które stoją w związku z podawanym pokarmem i przemianą materji. W wahaniami tych stwierdza się: 1) wzmoczenie zasadowości moczu po jedzeniu; 2) wzmoczenie kwasoty w ciągu nocy (R u h e h a r n), 3) wybitną zasadowość moczu rannego.

W cierpieniach nerkowych autorowie stwierdzali odchylenia od normalnej krzywej. Stoi to w związku z tworzeniem się obrzęków, które w myśl teorii F i s c h e r a zależne jest od zakwaszenia (pęcznienia kolloidów).

Związek pomiędzy zmianą kwasoty a zaburzeniami w gospodarce wodnej jest jasny wobec znanego już wpływu jonów H i OH na pęcznienie kolloidów. Autorzy oznaczali kwasotę moczu sposobem Michaelisa (Nitrophenol — Indicator metodą) w związku z zaburzeniem gospodarki wodnej w chorobach nerek. Jednocześnie badali refraktometrycznie ilość białka w surowicy krwi, a znalezione ilości tego białka zostały uzależnione od zmian kwasowości moczu w ciągu dnia.

W sprawach obrzękowych zależnych od nerek stwierdzali zmniejszoną ilość białka we krwi, stała i dużą kwasotę moczu, nie wykazującego normalnych wahań w ciągu dnia i nocy.

W przypadkach obrzęków sercowych różnica polegała na tem, że nie znajdowano zmniejszonego stężenia białka we krwi; a stężenie to wykazywało tylko nieznaczne odchylenie od normy.

W okresie znikania obrzęków zawartość białka we krwi zwiększa się, wykazując jednak wahania, odczyn moczu zbliża się do zasadowego i wahania jego kwasoty są większe.

Szczególnie zaznacza się zmniejszenie kwasoty w porcjach nocnych z jednoczesnym występowaniem charakterystycznych nyktur.

Po zniknięciu obrzęków mocz chorych nerkowych i sercowych wykazuje prawie normalną krzywą zmian kwasoty jednak z zaznaczeniem przez jeszcze pewien czas zasadowości.

Te wahania kwasoty moczu w stanach obrzękowych zależne są od zaburzeń w równowadze jonów we krwi.

Zwiększonemu oddawaniu alkaliów z moczem — towarzyszy zwiększona kwasota krwi. W 65% przypadków stwierdzili S t r a u s i M a y e r zmniejszoną zdolność wiązania CO² i zmniejszone napięcie we krwi.

Autorowie przychodzą do następujących wniosków:

1. W stanach obrzękowych mocz dzienny i nocny wykazuje równomierną i względnie dużą kwasotę przy jednoczesnym rozwodnieniu krwi.

2. W czasie znikania obrzęków mocz staje się bardziej alkalicznym, wykazując większe wahania kwasoty i w ciągu doby staje się bardziej alkalicznym w nocy. Stężenie białka zwiększa się.

3. Nykturja chorych z dekompensovanem sercem i u nefrosklerotyków — charakterystyczna jest duża ilość alkalicznego moczu w ciągu nocy.

4. Po zniknięciu obrzęków krzywa kwasoty moczu i stężenia białka we krwi powraca do normy.

L i l j e n f e l d.

REINECKE. Przyczynę do rozpoznawania kamicy w dolnym odcinku moczowodu. (Zentralbl. f. Chir. 14, 1925).

Kamica w dolnym odcinku moczowodu daje następujący obraz: wrażliwość odnośnej okolicy moczowodu przy badaniu przez odbytnicę, względnie przez pochwę; charakterystyczny skład moczu, jak: krew oraz składniki pochodzenia zapalnego narządów moczowych. Przy wziernikowaniu: objawy zastojów na słuzówce pęcherza w okolicy moczowodu, obrzęk pęcherzowy (oedema bullosum) oraz brak wydzielania barwka przez odnośny moczowód. Bardzo często występuje obrzmienie gruczołów pachwinowych, który łączy się z wydzieleniem kamienia bądź to samoistnie, bądź po interwencji. R o e n t g e n często negatywny, zwłaszcza w przypadkach kamieni szczawianowych.

Wspomniane obrzmienie gruczołów pachwinowych autor tłumaczy infekcją, która wychodzi ze ściany zajętego moczowodu i przechodzi dalej drogami limfatycznymi przez

lymphoglandulae hypogastricae do lymphoglandulae iliaecae externae.

A. G l a s m a n

MARION. Użyteczność założenia kateteru moczowodowego w kolce nerkowej. (Pr. Med. Nr. 62, 1925).

Gdy atak kamicy nerkowej przeciąga się na czas dłuższy i towarzyszą mu stałe podwyższenia ciepoty, należy zapamiętać, że założenie kateteru do moczowodu sprowadza prawie że natychmiast ulgę w cierpieniu ach i w najbliższym czasie może spowodować samoistne wyjście kamienia.

Przy sposobności autor zaznacza, że przeciwko bólowi w kamicy nerkowej zbyt często stosuje się morfinę, a zbyt rzadko — belladonnę. Oczywiście morfina znosi bóle, lecz równocześnie unieruchamia moczowód, i w rezultacie kamień utrwała się w moczowodzie. Przeciwnie, belladonna, w dawkach do 0,08 (extr. bellad.) dziennie nie tylko tłumi dostatecznie bóle, lecz także ułatwia przejście kamienia, nie wstrzymując ruchu robaczkowego moczowodu.

J. P o m p e r.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

G. CONRAD. Przymiot i rzeżączka w położnictwie. (Med. Kl. Nr. 28, 29, 1925).

Przymiot jest jedną z głównych przyczyn przedwczesnego samoistnego przerwania ciąży, względnie wzmocnienia skłonności do poronień na innym tle. Według jednych jadowitość choroby podczas ciąży zmniejsza się, i zajęcie układu naczyniowego u kobiet, które rodziły, ma przebieg łagodniejszy, niż u tych, które nie rodziły, i u mężczyzn. Zdaniem innych przymiot podczas ciąży ma przebieg zwykły.

Płód syfilityczny rozwija się tylko u syfilitycznej matki, która pośredniczyła w przeniesieniu choroby. S ä n g e r i K l a f t e n dowiedli, że krętki przechodzą przez ściany kosmków łożyskowych z krwiobiegu matki do krwiobiegu płodu; zakażenie następuje najczęściej w drugiej połowie ciąży. Przymiot pierwszorzędną ostatnich tygodni ciąży zwykle nie przechodzi na płód, jeśli tylko dziecko nie zarazi się podczas aktu porodowego.

Przymiot wywiera potężny wpływ na płód, na jego późniejszy rozwój fizyczny i umysłowy.

Poza wrodzonymi zmianami przymiotowej skóry, obserwowano również ciężkie uszkodzenia układu kostnego, osteitis syphilitica, osteochondritis syphilitica (Psendoparalysis Parrot), epiphysitis, phalangitis, osteoperiostitis z martwicą i ropniami. Wewnątrzmaciczne złamania kończyn należy również z wielkim prawdopodobieństwem położyć na karb przymiotu wrodzonego. Opisano zmiany chorobowe trzustki, nerek, oczu (mięśni, spojówki, białkówki, tęczówki i t. d.) pochodzenia swoistego, pomijając już tak zwaną triadę H u t c h i n s o n a (zmiany zębów, zapalenie mięszone rogówki i upośledzenie słuchu). Meyer opisał swoiste zapalenie torebki śledzionowej. Znane są również guzy śledziony, wątroby i zmiany płucne (pneumonia alba) na tle przymiotu wrodzonego. Bardzo typowe są zmiany swoiste łożyska: zwiększenie wagi, blado-różowe zabarwienie i nieprawidłowy kształt, przy badaniach histologicznych łożyska znajdującego w kosmkach nacieczenie drobnokomórkowe, zamknięcie światła naczyń, obrzmienie przestrzeni międzykosmkowych, przerost komórkowy F r ä n k l a, ropnie T h o m s e n a itd.

W pewnym czasie ciąży wykrywamy krętki, a w części macierzyńskiej powinny zapalenie żył.

Co się tyczy częstości porodów przedwczesnych z powodu przymiotu, to dane autorów są rozbieżne. Ostatnie badania jednak wskazują, że 80% dzieci, urodzonych w stanie macerowanym, jest obarczonych przymiotem. Im wcześniej następuje zakażenie matki, tem większe są szanse przedwczesnego przerwania ciąży. Brak objawów przymiotu w dzieciństwie nie jest wcale dowodem braku choroby (syphilitis congenita tarda), a skrupulatne badania odczynu Wa we krwi dają często u takich dzieci wynik dodatni.

Bardzo ważnym pytaniem z punktu widzenia społecznego jest: czy są wskazania lekarskie do sztucznego przerwania ciąży z powodu przymiotu? Zdania autorów są podzielone. S c h w a b jest zwolennikiem tego zabiegu, B e t t m a n i większość autorów stoją na tem stanowisku, że przerywanie ciąży z powodu przymiotu nie jest dopuszczalne i nie uznają wyjątków od tego prawa.

Najważniejszym czynnikiem w walce z przymiotem jest wczesne rozpoznanie i leczenie choroby. Badanie serologiczne odgrywa niepoślednią rolę. U kobiet nieciążarnych (wyłączając zimnicę, płonicę i niektóre przewlekłe cierpnieia gorączkowe) dodatni odczyn Wa jest prawie pewnym dowodem przymiotu. Podczas ciąży i w okresie poporodowym spostrzegano nieswoisty wynik badania krwi, co ma być skutkiem wahań w ilościach białka krwi, wzg. jej lipo dów. Celem uniknięcia tych wyników przypadkowych robiono prócz odczynu Wa, odczyn kłaczkowate (M. T. R. i S. G. It.), jak również badano krew nie tylko z żył łokciowych (A. v. Bl), lecz również i z żył pępowinowych (N. v. Bl) i krew pozaożyz-skową.

Dla pewnego rozpoznania choroby należy połączyć badanie serologiczne ze ściśnięciem badaniem klinicznym. Jeśli wyżej przytoczone dane przemawiają za schorzeniem swoistem noworodka, to należy zastosować leczenie nawet przy braku widocznych objawów. Następnie autor zastanawia się nad kwestią wyboru mamki. Decyzję należy wydać po dokładnym zbadaniu obu stron, t. j. mamki i noworodka, celem zapobieżenia zakażeniu mamki od dziecka chorego na przymiot. Matki, które urodziły chore dzieci, mogą je same karmić i od początku karmienia powinny przejść leczenie swoiste, w przypadkach zaś, gdzie karmienie przez matkę jest niewykonalne, proponują Ta e g e, D e c h o t i M o r o odszukanie syfilitycznej mamki, którą natychmiast należy poddać leczeniu swoistemu.

Dodatni wpływ leczenia matek ma polegać według E h r l i c h a na przechodzeniu przeciwciał przez mleko na dzieci (Salwarsan z mlekiem nie wydziela się). Obecnie nie zadawaliśmy jej leczeniem samej matki, lecz się również i chore dziecko.

Objawy rzeżączki podczas ciąży różnią się od zwykłej rzeżączki tylko większym natężeniem objawów chorobowych; lepiej stożkowate są częściej spostrzegane i występują czasami w postaci dużych gronowatych wyrosła, czego nie spostrzega się u kobiet nieciążarnych. Zakażenie, jak w przymiocie, może nastąpić przed zajęciem w ciążę, podczas zapłodnienia, wzgl. w okresie ciąży.

U kobiet chorych na rzeżączkę zajście w ciążę nie jest wyłączone. W ostrym okresie choroby przy obfitym wycieku zajście jest wątpliwe. W okresie przewlekłym zaś nawet przy jednostronnym zajęciu trąbek zajście jest możliwe, ale zmiany chorobowe na słuźówce macicy mogą wywołać poronienie.

Silne obustronne schorzenie przydatków z zamknięciem trąbek oczywiście wyłącza zajście w ciążę, nieznacznie zaś zapalenie ze sklejeniem ścian trąbek prowadzi często do ciąży pozamacicznej. Jeśli zakażenie następuje wraz z zapłodnieniem, to naogół ciąża przebiega prawidłowo. To samo da się powiedzieć o przewlekłej rzeżączce szyi macicy. Ropne zapalenie przydatków podczas ciąży zwykle ustępuje przy leczeniu zachowawczym; w niektórych przypadkach zdarza się pęknięcie ropni trąbkowych z następczym zapaleniem otrzewny, dającym według K e h r e r a 50% śmiertelności. Poród jest w ostrym okresie choroby często bardzo bolesny. Dziecku zaś grozi niebezpieczeństwo ropotoku ocznego, czemu zapobiegamy stosowaniem metody C r é d é. Po porodzie jama maciczna jest w stałej komunikacji z dolnym odcinkiem dróg porodowych, skutkiem czego może nastąpić zakażenie rzeżączką słuźówki macicy i jej przydatków i otrzewny. Jeśli rzeżączka umiejscawia się w macicy, to objawy są nieznaczne: niewysoka t⁰, słabe bóle, i zwykle po 3-5 tygodniach przy leczeniu zachowawczym choroba ustępuje, względnie przechodzi w stan utajenia. Przy zajęciu zaś otrzewny objawy są burzliwe. Zapalenie otrzewny pochodzenia rzeżączkowego występuje zwykle w drugim tygodniu po porodzie i jest umiejscowione, podczas gdy zapalenie posocznice otrzewny występuje w pierwszych dniach po porodzie i jest rozlane.

Leczenie rzeżączki podczas ciąży nie różni się od leczenia zwykłego. Należy jednak unikać wszelkich zabiegów na szyi macicy, by nie wywołać poronienia. U chorych na rzeżączkę po porodzie należy podawać sporysz dla szybszego skurczenia się macicy, połoźnice winny przez 4-6 tygodni pozostawać w łóżku, miejscowe leczenie należy rozpocząć dopiero w 14 dni po porodzie. Autor przychodzi do wniosku, że największe niebezpieczeństwo grozi chorej po porodzie, kiedy może nastąpić przejście rzeżączki na przydatki i otrzewną, powodując następczą jałowość.

Ciąża więc u kobiet chorych na rzeżączkę ma większe znaczenie, niż u syfilityczek, i dlatego B e t t m a n proponuje, by możliwe chronić przed ciążą kobietę chorą na rzeżączkę aż do jej wyleczenia.

J. Gelbfisz.

E. ROSENBAUM. Błonica i przymiotowe schorzenia gardła. (Med. Kl. Nr. 29, 1925).

Różniczkowe rozpoznanie pomiędzy błonicą i przymiotowymi schorzeniami gardła następcza często wiele trudności. Objaw pierwotny gardła rozpoczyna się od zaczerwienienia i obrzmienia migdałków, imitując anginę, dno nadżarcia bywa płaskie lub wzniesione, stwardnienie bywa czasami nieznaczne, wzgl. brak go zupełnie. Niekiedy objaw pierwotny występuje pod postacią owrzodzenia kraterowatego, podobnego do rozpadłego kilaka. Owzrodzenie takie może być pokryte błoną włóknikową, zupełnie podobną do błony błoniczej. Poszukiwanie krętków błędnych w gardle często zawodzi ze względu na obecność krętków jamy ustnej. Pozostaje więc, jako objaw różniczkowy obrzmienie gruczołów miejscowych: podszczękowych i szyjnych. Największe trudności rozpoznawcze następczą przypadki, przebiegające burzliwie z gorączką, bólami głowy i t. d.

W anginie swoistej spostrzegamy zaczerwienienie migdałków, miękkiego podniebienia, nieznaczne powiększenie gruczołów. Bez innych objawów przymiotu, rozpoznanie anginy swoistej bywa często niemożliwe.

Grudki jamy ustnej i gardła występują w postaci plaques muqueuses, w niektórych miejscach wytwarzają się na blaszkach nawaistwienia włóknikowe, które na migdałkach szczególnie przypominają błonę. Błony te są wywołane wtórnym zakażeniem przez gronkowce, paciorkowce i pneumokoki. Co się tyczy błonicy, to przebiega ona naogół burzliwie, obustronnie, z ostrozapalnym obrzmieniem gruczołów. Bywają jednak przewlekłe przypadki błonicy, w której brak niektórych cech charakterystycznych. Najważniejszym dowodem na korzyść błonicy oczywiście jest wykrycie laseczników L ö f f l e r a, aczkolwiek wykrywano je i u osobników zdrowych.

Autor przytacza 6 przypadków przymiotu gardła, wziętych za błonicę: w czterech były plaques muqueuses, w jednym trzeciorzędowe objawy rozpadowe i w jednym objaw pierwotny. We wszystkich przypadkach odczyn Wa wypadł dodatnio. Po zastosowaniu leczenia swoistego szybki efekt. W piśmiennictwie jest opisanych więcej przypadków z owzrodzeniem pierwotnym, niż z objawami drugorzędowymi, wziętych za błonicę.

J. Gelbfisz.

Choroby kości i stawów.

R. LAUTIER. Etiologia i patogenza gośca stawowego i leczenie jego zapomocą szczepionki przeciwgościcowej L. Bertranda. (L'Art Médical Nr. 14, 1925).

L. przytacza pracę, wykazującą, że prątek; wyosobniony przez A c h a l m e a ze krwi chorego, który zmarł wskutek ostrego gośca stawowego, jest swoistym zarazkiem tego cierpienia. Według tych prac można wyhodować go ze krwi, z wysięku stawowego i ze słuźówki gardzieli chorych osobników. M u t c h o w i udało się wyhodować go też z kosmków stawowych w przypadku gośca przewlekłego, operowanego z powodu zesztynienia stawu, co ma świadczyć, że ostry i przewlekły gościc mają wspólny czynnik chorobotwórczy.

Właściwością prątka A c h a l m e a jest wybitna jego wielopostaciowość. Dwoinka wyosobniona przez W a s s e r m a n n — L e y d e n a i T r i b o u l e t — C o y o n a jest jedną z jego odmian. Przemianę prątka w dwoinkę wykazał B e r t r a n d i n v i v o w doświadczeniach na królikach Szereg autorów stwierdził, że prątek lub dwoinka, zastrzyknięte zwierzętom do krwi, wywołują nie tylko gościc stawowy, lecz i swoiste dla gośca zmiany w mięśniu sercowym, charakteryzujące się typowymi guzkami A s c h o f f a. Ma to być najbardziej przekonującym dowodem swoistości zarazka. Leczenie gośca ostrego i przewlekłego zapomocą szczepionek z martwych prątków A c h a l m e a, zapoczątkowane przez R o s e n t h a l a, szczegółowo opracował B e r t r a n d. Zastrzykuje on pod skórę za 1-m razem 25 milionów prątków w 1 cm³, a za 2-m razem 50 milj. — w przypadku ostrym po 24 godz., a w przewlekłym po 48 godz. Przy następczych za-



PRODUITS SPÉCIAUX
DES LABORATOIRES A. LUMIÈRE
S.A. BREVETS LUMIÈRE
49-51, RUE VILLON - LYON (FRANCE)



Najnowsza Organoterapia

„OPOZONES LUMIÈRE“

Laboratorja A. LUMIÈRE stosują odrębny sposób suszenia substancji gruczołowych, opierający się na absorbcyjnych własnościach pewnych nieczynnych ciał chemicznych.

Stwierdzono bowiem, że suszenie i wyparowywanie miąższu organów w próżni jest szkodliwe, gdyż wysoka temperatura niszczy elementy, którym gruczoł zawdzięcza swoje działanie fizjologiczne.

„Opozones Lumière“, przygotowane specjalną metodą A. LUMIÈRE w postaci tabletek powleczonej glutenem i drażowanych, nie tracą siły działania przy najdłuższym przechowywaniu.

„Opozones Lumière“ zawierają wszystkie czynne składniki świeżych gruczołów.

„Opozones Lumière“ zostały wprowadzone do oficjalnego lekospiis Kasy Chorych m. Warszawy i stosowane są w klinikach i szpitalach w Polsce.

Nagrodzone Dyplomem Uznania na Wystawie XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Warszawie 1925 r.

OPOZONES { Polyglandulosus { Gl. Thyreoidea
 „ Hypoph.
 „ Suprareral
 Corpus luteum
 Extr. testicul.
 Gl. Hypophysis cerebri
 Gl. Thyreoidea
 Thymus
 Gl. Renalis
 Gl. suprarenalis
 Placenta

OPOZONES { Gl. Hepatica
 Gl. Lienalis
 Gl. Lymphaticae
 Sub. nervosa
 Pancreas
 Prostata
 Mucosa gastrica
 Mucosa intestin
 Extractum fellis
 Gl. Mammae
 Medulla oblongata

Każde pudełko zawiera 3 rurki po 18 tabletek. Każda tabletkka zawiera 20 ctgr. świeżego gruczołu. Wyjątek stanowią Opozones Gl. Hypophysis cerebri dawkowane po 10 ctgr i Opozones Gl. Thyreoidea dawkowane po 20 ctgr. i 60 ctgr.

Przedstawicielstwo **L. Nasierowski** WARSZAWA Piękna 62.
 Tel. 30-42, 124-39.

Próby i literaturę wysyłamy na żądanie WPP. Lekarzy bezpłatnie.



strzykach, robionych w coraz to większych odstępach czasu, zwiększa się za każdym razem liczbę zarazków o 25 milj., dochodząc w przypadku ostrym do 150 milj., w przewlekłym do 250 milj. i wyżej. W razie dużego odczynu (duże wzniesienie ciepłoty, bóle w dotkniętych stawach) należy zwiększać odstęp między zastrzykami i dawkę zwiększać powoli. Jednoczesne leczenie salicylatami jest przeciwwskazane. Autor podaje własny materiał, opisując 6 przypadków, leczonych szczepionkami, z wynikami prześcigającymi te, jakie otrzymuje się przy leczeniu zwykłym. Z. J.

SEBESTYEN. Sympatektomia okołomacziowa w gruźlicy kości i stawów. (Zbl. f. Chir. Nr. 46, 1924).

Autor dokonał sympatektomii z powodu gruźlicy w 10 przypadkach, lecz doszedł do wniosków wprost przeciwnych tym, jakie poprzednio opisali G u n d e r m a n n i L ö w e n. S. nie tylko nie widział żadnej poprawy, lecz w 50% przypadków zmuszony był amputować kończynę.

J. P o m p e r.

Zapiski lecznicze.

O wartości leczniczej szczepionki doustnej „Rhéantine“ Lumière'a w powikłaniach rzeżączki.

Podał

Dr. med. Edward BEMSKI (Warszawa).

Z pośród całego szeregu szczepionek gonokokowych, stosowanych od początku XX stulecia, a wprowadzonych pod wpływem nauki W r i g h t a, na szczególną uwagę zasługuje nowa szczepionka doustna „Rhéantine“, przygotowana przez firmę L u m i è r a w Lyonie.

Wszystkie dotychczasowe szczepionki gonokokowe, którym nadano rozmaite nazwy, stosowano bądź domięśniowo (najczęściej), bądź też podskórnie, bądź, wreszcie dożylnie (najrzadziej). — Dopiero zasługą dwu biologów francuskich A. L u m i è r a i J. C h e v r o t i e r a było wprowadzenie szczepionki gonokokowej pod postacią szczepionki doustnej.

Po dokładnym przestudowaniu warunków i hodowli gonokoków, stwierdzili oni pewne niedokładności w powszechnie przyjętych pojęciach, dotyczących tej sprawy. Wiemy, że żywotność gonokoków, znajdujących się poza ustrojem, jest bardzo słaba i znika zupełnie po upływie kilku godzin. Z drugiej zaś strony dobrze znana nam jest nadzwyczajna żywotność i oporność gonokoków, znajdujących się wewnątrz ustroju. Te rozważania naprowadziły wyżej wymienionych badaczy na myśl, iż trudność, z jaką gonokoki wędrują poza ustrojem, jest raczej spowodowana wadliwością środowisk, niż małą żywotnością samych bakterij, stwierdzenie zaś tego faktu, iż spożycie piwa przez chorych na rzeżączkę pogarsza stan chorobowy, skłoniło ich do sporządzenia nowej pożywki dla gonokoków. Przygotowuje się ona, według nich, w następujący sposób:

Do autoklawu o T. 115° wprowadza się roztwór 6 gr. albuminy w 1000 cm³ brzezki piwnej, po filtracji na gorąco wyjąławia się znów przy T. 110° w ciągu 10 minut, dalej dodaje się 1 — 5 cm³ surowicy końskiej lub osłej na każde 15 cm³ brzezki, tak przygotowanej. Pożywka, w ten sposób sporządzona, wybitnie sprzyja rozwojowi gonokoków i pozwala otrzymać obfite kolonie w ciągu 48 godzin po zasianiu. Otrzymane kolonie umieszcza się w cieplarkach na przeciąg 18 godzin, następnie zbiera się je, płucze w roztworze fizjologicznym i odwirowuje, aby wyodrębnić jaknajwiększą ilość egzotoksyn. Ta masa mikrobów zostaje następnie emulgowa-

na przez ruch mechaniczny w takiej zawartości wody, że każdy cm³ zawiera około 10 miliardów bakterij.

Po godzinnem ogrzewaniu w T. 50° przechodzi się następnie do osuszania przez sproszkowanie metodą szybkiego osuszania w zimnie i otrzymuje się proszek szczepionkowy, zupełnie pozbawiony wody, który zawiera około 500 milionów bakterij w 1 mg. Ostatnim etapem w przygotowaniu szczepionki doustnej jest podział całej masy na pigułki, które zostają otoczone powłoką keratynową, zabezpieczającą szczepionkę od działania soku żołądkowego.

Preparat „Rhéantine“ zawiera około 3 miliardów bakterij w każdej pigułce; pochodzą one z 24 różnych szczepów, co czyni tę szczepionkę wielowartościową.

Skuteczność szczepionek doustnych wogóle została sprawdzona ostatnio przez wielu badaczy, jak B e s r e d k e, C o u r m o n t e t R o c h a i x, N i c o l l e e t C o n s e i l i n n y c h, i nie pozostawia do dnia dzisiejszego żadnych wątpliwości, a zalety szczepionek doustnych dały się wyraźnie stwierdzić przy dokonywaniu masowych szczepień podczas wojny światowej w armjach francuskiej i rumuńskiej.

Szczepionka gonokokowa „Rhéantine“ jest stosowana od szeregu miesięcy na oddz. chorób skórno-wener. D-ra W a c ł a w a S t e r l i n g a, wyłącznie w powikłaniach rzeżączki, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, w sposób, zalecany przez autorów, a mianowicie: 4 pigułki dziennie, 2 rano i 2 wieczorem, na godzinę przed jedzeniem codziennie, aż do osiągnięcia zamierzonego celu. Dzięki powłoce keratynowej, której sok żołądkowy nie jest w stanie strawić, zostaje ona strawiona dopiero przez sok jelitowy i wchłonięta przez jelita, tembardziej, że już w czasie przygotowania szczepionki bakterie zostały uwolnione od egzotoksyn.

Szczepionka nie wywołuje żadnej reakcji, ani ogólnej, ani miejscowej, w postaci podniesienia temperatury lub nietolerancji ze strony żołądka i jelit t. d.

Wszystkich przypadków spostrzegaliśmy 47. Dotyczyły one różnych powikłań rzeżączki, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Co się tyczy wyników leczniczych, które mieliśmy przy stosowaniu „Rhéantine“, to nie są one naogół gorsze od wyników, otrzymywanych przy stosowaniu szczepionek pozajelitowych, jak: neo-dmagonu, arthigonu, gonarginy, gonowakcyn i t. p., a jeśli wziąć pod uwagę ten czynnik, że szczepionka doustna daje się łatwo stosować, nie wywołuje żadnych bólów, ani podniesienia ciepłoty i t. p., to rzecz można, że w „Rhéantine“ L u m i è r a bakterjoterapia zyskała bardzo cenny nowy środek leczniczy.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie z dn. 8 października 1925 r.

W. G r z y w o - D a b r o w s k i. Zagadnienie sztucznego przerwania ciąży.

Po omówieniu poronienia z punktu widzenia prawnego i społecznego referent przyszedł do następujących wniosków: 1. Warunki ekonomiczne i społeczne matki powinny być często brane pod uwagę przy ocenie danego zjawiska. Walka z rozpowszechnieniem poronień nie doprowadziła do pomyśl-

nych wyników, wobec tego należy dążyć do zmiany warunków, powodujących ogromny wzrost poronień.

2. Nie powinna być karana kobieta, o ile wywoła sobie poronienie; lekarz specjalista, o ile wywołał poronienie w warunkach i w sposób, odpowiadający wymaganiom nauk, za zgodą matki, również nie powinien podlegać karze.

3. Lekarz powinien być karany, o ile uprawia wywoływanie poronień, jako proceder w celach zysku.

4. Wszelkie inne osoby, wywołujące poronienia, powinny być surowo karane przez prawo.

Po wygłoszonym odczytaniu wywiązała się ożywiona dyskusja, w której zabierali głos koledzy Altkaufer, Bednarz, Gantz, Natanson, Wertenstein i inni.

W dyskusji Altkaufer Henryk składa trzy wnioski, któreby, według zdania mówcy, mogły choć trochę wpłynąć na uregulowanie tej zawilej, b. trudnej do rozstrzygnięcia i starej, jak świat, sprawy, którą poruszył prelegent.

Mówca jest zdania, iż należałoby urządzić wspólnie z kryminologami, prawnikami, społecznikami i położnikami kilka posiedzeń, na których oświetlonoby możliwie wszechstronnie poruszoną przez prof. Grzywo-Dąbrowskiego sprawę i rozpatrzone złożone wnioski. W razie przyjęcia zgłoszonych wniosków zadaniem „Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej“ byłoby dążyć do tego, aby przyjęte wnioski zostały złożone do sejmku w celu możliwie najszybszego ich zatwierdzenia.

Wnioski mówcy są następujące:

1) Matka, która dąży do przerwania ciąży lub też ją usunęła, w żadnym wypadku karana być nie może.

2) Jeśli kobieta dąży do przerwania ciąży, winna jest udać się do szpitala państwowego, miejskiego, gminnego (w żadnym razie nie do szpitala, utrzymywanego kosztem prywatnym) i tam bezpłatnie narada lekarska, złożona z najbardziej doświadczonych lekarzy, decyduje, czy usunięcie ciąży u danej kobiety jest wskazane z punktu widzenia lekarskiego. Jeśliby wskazania lekarskie nie były dostateczne dla usunięcia ciąży, kobieta ma prawo zwrócić się do ad hoc ustanowionych komisji, składających się ze sędziów, jako przedstawicieli sprawiedliwości i sumienia społeczeństwa, przedstawicieli instytucji w rodzaju „Ochrony nad matkami i dziećmi“ i znanych społeczników. (Pożądanym w komisjach jaknajliczniejszy udział kobiet). Tego rodzaju komisje byłyby tym „sądem“, któryby orzekał przed dokonaniem faktu, któryby, zamiast karać, nie dopuścił do zbrodni.

Orzeczenia takiego „sądu“ miałyby pod względem wykonawczym także znaczenie, jak postanowienie „consilium“ lekarskiego. Działalność omawianych komisji podlegałaby takiej samej tajemnicy, jak i narady lekarskie.

3) Poronienia mogą być wywołane:

a) nie inaczej, jak na zasadzie orzeczeń lekarskich i opinii komisji;

b) tylko zupełnie bezpłatnie i jedynie w szpitalach, notabene, przez najbardziej wykwalifikowanych specjalistów ginekologów i położników, ażeby pacjentki były jaknajmniej narażone na jakiegokolwiek powikłania po zabiegach, związanych z przerwaniem ciąży.

Wykonywanie poronień przez kogokolwiek w innych warunkach, aniżeli te, jakie wskazane są we wniosku 3-im, będzie karane przez Sądy Państwowe i koleżeńsko-zawodowe tak, jak wszelkie oszustwa, dążące do obejścia w celach zysku osobistego obowiązujących przepisów prawa.

W dalszym ciągu dyskusji przemawiali: Bednarz, Gantz, Antoni Natanson i Wertenstein.

Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dnia 26. IX. 1925 r.

Fejginówna: **O bakterjofagach.**

Zylberlast-Zandowa: **Wodogłowie, podrażnienie opon i surowicze zapalenie opon mózgowych.** (Prace powyższe będą osobno ogłoszone).

Posiedzenie z dnia 3. X. 1925 r.

1) Knappe. **3 przypadki zapalenia okołomigdałkowego, leczone szczepionką.**

We wstępie teoretycznym prelegent wypowiedział się za poglądem, że migdałki są niczem innym, jak gruczołami chłonnymi, najbardziej na powierzchnię ciała wysuniętymi, dla których terenem wchłaniania jest nos i gardziel. Wszystkie zapalenia migdałków, nawet t. zw. nieżytowe, zależne od wpływów atmosferycznych, są pochodzenia zakaźnego i przytem stanowczo wtórnym umiejscowieniem choroby zakaźnej, która dotknęła inne miejsca (płonica, odra, grypa, gościec, zapalenie płuc i inne). Prelegent opisał przebieg anginy ropnej (angina phlegmonosa), która jest sprawą ciężką, długotrwałą, i wobec której lekarz stoi bezradnie, wyczekując wytworzenia się ropnia, któryby pękł samoistnie lub mógłby

być otwarty sztucznie, — przedstawił wykresy ciepłoty 3 przypadków, w których sprawa ustąpiła nagle, na 2 lub 3 dzień, po zastrzyknięciu propidonu. W przypadku trzecim trzeba było zastrzyknięcie szczepionki powtórzyć na 3-ci dzień.

Szczepionka „Propidon“ Delbeta, wyrobu Instytutu Państwowego lub Spieśsa jest mieszaniną zabitych przez ogrzewanie hodowli buljonowych paciorkowca, gronkowca i prątka błękitnoropnego. Zawartość ampułki—4 cm³, zastrzykuje się domięśniowo. Działanie prawdopodobnie dwojakie: proteinoaterapeutyczne od buljonu i swoiste szczepionkowe od ciał bakteryj.

Dyskusja:

Srebrny. Kiedy w przypadku anginy ogląda się mocno zaczerwienione i obrzmiałe łuki podniebienne, trudno przewidzieć, czy dojdzie do wytworzenia się ropnia okołomigdałkowego, czy też sprawa znacznie samoistnie ustępuje. Dlatego, przy ocenie skuteczności zastosowanego leczenia, powstaje pytanie, czy poprawa nastąpiła post hoc, czy propter hoc. Tylko wówczas, kiedy wiadomo, że pacjent już niejednokrotnie miał ropnie okołomigdałkowe, można orzec z dużym prawdopodobieństwem, że ropień wytworzy się. Jak więc przedstawiały się pod tym względem przypadki demonstrowane?

Pomper osiągał dobre wyniki, stosując w anginie zastrzykiwanie mleka.

Gantz. Proteinoaterapia (wstrzykiwanie mleka wzgl. szczepionek) w przebiegu spraw zapalnych migdałka powoduje miejscowy odczyn zapalny, poczem spostrzega się łagodniejszy przebieg.

Chorażycki jest bezwzględny zwolennikiem poglądu, że migdałki nie są gruczołami chłonnymi, lecz częścią śluzówki jamy ustnej; angina nie jest cierpieniem wtórnym, lecz pierwotnym. Angina płonica jest tylko specjalnym umiejscowieniem wysypki wewnętrznej. Były już robione próby leczenia swoistego ropni okołomigdałkowych. Hencke stosował surowicę wieloważną, wstrzykując ją wprost do migdałka. Dolkart ma wątpliwości, czy w pierwszych 2 przypadkach doszło do wytworzenia się ropni okołomigdałkowych. Knappe odpowiada Srebrnemu, że w przypadku pierwszym chora niejednokrotnie przechodziła zapalenie okołomigdałkowe, które za każdym razem ciągnęło się kilka tygodni i pierwszy raz dopiero po propidone skończyło się tak szybko; w przypadku drugim chora przechodziła poprzednio ropień okołomigdałkowy, który trwał dwa tygodnie, trzeci przypadek był bardzo uporczywy, zapowiadał niewątpliwie wytworzenie się ropnia i tylko pod wpływem drugiego zastrzyknięcia nagle się poprawił. Chorażyckiemu odpowiada, że nie może zgodzić się z tem, żeby angina była zjawiskiem pierwotnym, po którym wytworza się ogólna choroba, choćby z tego względu, że wylęganie choroby zakaźnej trwa od 9 do 14 dni, anginy na początku niema i zjawia się dopiero z chwilą wybuchu ogólnych objawów choroby, np. w płonicy i odrze.

2) Kryński i Pomper: **Cholecystografia;** pokaz przypadków. (Ukaże się w „Czasopiśmie“).

Dyskusja: Lubelczyk. Stosowanie do cholecystografii wstrzykiwań dożylnych tetrabromofenoltaleiny związane jest z niebezpieczeństwem dla chorego. Opisano już 1 przypadek śmierci. Z tego względu w Szpitalu na Czystem stosuje się sposób Ascolliego z podawaniem doustnym bromku sodu. Obrazy, otrzymane tym sposobem, są zupełnie zadowalające.

Dolkart. Przy cholecystografii wskazane jest wstrzykiwanie pituitryny celem opróżnienia pęcherzyka żółciowego. W przypadku, w którym referent nie otrzymał obrazu pęcherzyka, należało przypuścić obecność kamienia w ductus cysticus a nie niewydolność czynnościową wątroby.

Sabat. Według większości autorów najlepsze wyniki daje metoda Grahama. Brak cienia pęcherzyka należy wiązać z niedrożnością przewodu pęcherzykowego. Otrzymanie wyraźnego cienia może przemawiać za brakiem zmian chorobowych w pęcherzyku, lecz nie jest to zupełnie pewne. Wnioski, wyciągane z klisz przez referenta, sięgają zbyt daleko. Gazy i zawartość jelit utrudniają odczytywanie klisz. Należy też liczyć się z tem, że u jednego i tego samego osobnika pęcherzyk może przybierać rozmaite kształty.

Kryński odpowiada Lubelczykowi, że przypadek śmierci, opisany przez Grahama, zdarzył się w r. 1903, kiedy stosowano jeszcze sól wapniową tetrabromofenolofaleiny. Sabatovi odpowiada, iż szereg przypadków było sprawdzonych podczas operacji, co jest dostateczną rękojmią słuszności postawionych rozpoznań. W celu uniknięcia omyłek referent robi w jednym przypadku serję zdjęć.

3) Sterling Wł. **Przypadek porażenia okresowego.** (Będzie osobno ogłoszony).

Odczyt: Landsberg. O stosowaniu insuliny w przypadkach niecukrzycowych. (Ukaże się w „Czasopiśmie“).
Dyskusja: Higier jun. W klinice neurologicznej stosowano insulinę, jako odpowiednik pilokarpiny w celu usmierzzenia bólów tabetycznych. Wyniki były słabe. Nierzadko spostrzegano działanie wręcz przeciwnie, bo bóle wzmagaly się.

Srebrny zapytuje, czy stosowano insulinę w chorobie Basedowa.

Knappe zapytuje, w jakim stosunku ilościowym podaje się insulinę i cukier.

Węgierko — podnosi odmienne działanie insuliny na ustrój zdrowy i na ustrój, dotknięty cukrzycą. U ludzi zdrowych zawartość glikogenu w wątrobie pod wpływem insuliny nie zwiększa się; fosforany nie wzmagają działania insuliny; inne zachowanie się stanu koloidalnego krwi.

Sachs podkreśla podane przez referenta działanie lecznicze insuliny w przypadkach atrepsji.

Landsberg odpowiada Srebrnemu, iż w chorobie Basedowa insulinę stosowano z dobrym wynikiem. Knappe mu odpowiada, iż zdrowemu człowiekowi można wstrzyknąć 10 jednostek insuliny bez cukru. Przy stosowaniu większej ilości należy podawać 3 gr. cukru na jednostkę insuliny. Co do stosunku fosforanów do insuliny, zaznacza, że Abelin i Goldenner ogłosili niedawno pracę, w której podają stosowanie fosforanów, jako środka przeciw zespołowi hypoglikemicznemu.

Jelenkiewicz.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej.

Posiedzenie kliniczne z dnia 7 maja 1925.

1) G. Krukowski. — **Przypadek układowego przewlekłego porażenia mięśni zewnętrznzych gałek ocznych (ophthalmoplegia chronica externa).**

Fl. Ch. 35-letni mężczyzna. Cierpienie wystąpiło 12 lat temu. Chory zauważył stopniowo wzmagające się opadanie lewej powieki i wypuklenie lewej gałki ocznej. Od 6 miesięcy nieznaczne osłabienie kończyn górnych, szczególnie lewej. Od 6 tygodni bóle głowy w okolicy ciemieniowej. Chorób wenerycznych nie przechodził, nie pije, pali umiarkowanie.

Przedmiotowo — w narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Nieznaczny obrzęk powiek. Żrenice równe, na światło i przystosowanie oddziałują dobrze. Opadnięcie lewej powieki. Dno oka — prawidłowe. Siła widzenia prawego oka — prawidłowa; lewego — 5/15. Refrakcja na prawem oku — prawidłowa, na lewem — niezborność krótkowzroczna. Pole widzenia prawego oka nieco zwężone dla koloru czerwonego. Przy patrzeniu na prawo — oczopląs. Porażenie mięśnia prostego zewnętrznego lewej gałki ocznej; niedowład pozostałych mięśni zewnętrznzych obu gałek ocznych. Lewa fałda nosowo-wargowa przy wyszczerzaniu zębów nieco wygładzona. Bardzo słabo marszczy czoło, szczególnie z lewej strony. Nerw twarzowy oddziałują na prąd stały i przerwany prawidłowo.

Odruchy ścięgnowe — prawidłowe. Romberg — ujemny; wszystkie rodzaje czucia zachowane. W assermann z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego — ujemny; Pirquet — ujemny.

Rozpoznanie: cierpienia, jak wiać rdzenia, przymiot mózgu, myastenja, mogące dawać w przebiegu swym porażenie mięśni gałek ocznych, można wyłączyć na zasadzie braku jakichkolwiek innych objawów powyższych cierpień. Ze względu na zajęcie jedynie nerwów III, IV, VI należy rozpoznać **przewlekłe porażenie jąder nerwów okoruchowych**, cierpienie, które Graefe w 1858 r. wyodrębnia, jako oddzielną jednostkę chorobową, o niezbadanej dotychczas etiologii. Przypadki takie opisywane są właśnie pod nazwą **ophthalmoplegia chronica externa**.

Dyskusja. Higier, nawiązując do własnego, przed laty opisanego przypadku współistnienia **polynenitidis infectiosae subacutae z ophthalmoplegia externa congenita**, objaśnia bliżej 1) przyczynę embriologiczną oszczędzania przez proces degeneracyjny jąder żrenicznych, jako autonomicznych; 2) stosunek tej choroby Graefego do zupełnie identycznych pod względem patogenetycznym porażenia opuszkowego Duchenne - Arana. Wszystkie te sprawy różnią się jedynie umiejscowieniem. Wreszcie wspomina o bardzo znacznym zwężeniu pola widzenia, jakie u swojej chorej stwierdził, i które się ophthalmoplegią tłumaczyć daje.

Karbowski uważa, że należałoby w danym przypadku badać odczyny przedsionkowe.

L. Endelman zapytuje; czy porażenie występowało stopniowo.

G. Krukowski odpowiada, że podłoża dziedzicznego tu niema; czy rozwój był stopniowy — niewiadomo. Daje się zauważyć obecnie pewne polepszenie; odczyn przedsionkowy nie był badany.

2. **Odczyt. A. Braude-Hellerowa. — Tężyczka w świetle najnowszych badań.**

Dyskusja. A. Zamenhof zapytuje, czy zaćma warstwowata (*cataracta zonularis*) jest w związku z tężyczką, czy też z krzywicą.

Higier uważa, że prelegentka zbyt krótko poruszyła stosunek tężyczki do padaczki, do krzywicy wogóle, a zwłaszcza do krzywicy głodowej wojennej, do schorzeń myotonicznych. Tężyczka przytarczyczna kooperacyjna nie podchodzi pod schemat biochemiczny. Stosunek awitaminoz do tężyczki wymaga bliższego wyjaśnienia; jak również objaśnienia endemicznej tężyczki wiosennej w Wiedniu i Heidelbergu u osób dorosłych, zwłaszcza u szweców.

Lepel zaznacza, że prelegentka nie wspomniała o jonach magnezu; najnowszym środkiem obecnie stosowanym jest 8% siarczan magnezu.

Posiedzenie kliniczne z dn. 14 maja 1925 r.

H. Higier. — **O pamięci fenomenalnej z pokazem rachmistrza.**

Prelegent omawia bliżej psychologję pamięci, metodykę nowoczesną jej badania oraz zaburzeń pamięci: amnezji, dysmnezji, paramnezji, kryptomnezji.

Następnie przechodzi do historii rachmistrzostwa, do charakterystyki najbardziej znanych w ostatnim stuleciu rachmistrzów, liczbomistrzów i pamięciomistrzów i tłumaczy bliżej sposób rozwiązywania momentalnego trudnych zadań pamięciowych z wyższej i niższej matematyki.

Pokaz rachmistrza, pod wielu względami nie ustępującego najwybitniejszym, mimo iż posiada tylko dział arytmetyki i początki algebry.

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenie z dn. 20 czerwca 1925 r.

1. Przewodniczący Bregman wygłosił na wstępie przemówienie z powodu 100-jej rocznicy urodzin Charcota a następnie uczcił w serdecznych słowach zgon zmarłego w kwietniu b. r. prof. Uniwersytetu Wileńskiego, Antoniego Feliksa Mikulskiego.

2. Z. Messing przedstawia chorą z objawami **myopatji i vitiligo** na skórze w okolicach mięśni najbardziej dotkniętych. Chora wykazywała ponadto nierówność żrenic i nieprawidłowość w odruchach, wzmożone pocenie się po pilokarpinie po jednej stronie ciała oraz wzmożoną pobudliwość mechaniczną mięśni. Sądzi, że **vitiligo** w tym przypadku można wiązać z zajęciem jąder sympatycznych w rdzeniu przez sprawę chorobową, lub też z przypuszczalnie istniejącą w stanie utajenia jamistością rdzenia.

W dyskusji zabrał głos Bregman.

2. Bau-Prusakowa przedstawia 18-letniego chłopca, u którego w 16 lat **po przebyciu ostrego zapalenia rogów przednich** (w 13 m. życia) wystąpił **niedowład kończyn górnych** z zanikiem w obrębie mięśni naramiennych, 2 i 3-głowych; z drganiem włókienkowemi w mięśniach nerwowych, oraz niedowład pr. kończyny dolnej (Lewa kończyna prawie zupełnie bezwładna i zniekształcona naskutek cierpienia pierwotnego).

Odruch kolan. pr., który po przebyciu **polimyelitisa auter.** w dzieciństwie powrócił (Dr. Goldflam), znikł ponownie. Oddziaływanie na prąd elektr. mięśni kończ. górnych i pr. dolnej ilościowo zmniejszone; w kończ. l. dolnej zupełnie zniesione. Należy przypuszczać, że **polimyelitis aut. acuta** stworzyła podłoże, na którym rozwinęło się, pod wpływem czynników bliżej nam nieznanymi, cierpienie o charakterze przeklełym, zlokalizowane również w rogach przednich rdzenia.

W dyskusji brali udział Goldflam, Bregman, Wł. Sterling.

3. Bregman i Neudingowa przedstawiają 23 letniego mężczyznę, który od 10 — 11 miesięcy cierpi na **napadowe bóle głowy, umiejscowione głównie w pr. okolicy ciemieniowej i czołowej.** Bólom głowy prawie zawsze towarzyszą wymioty. Od 7 mies. osłabienie wzroku na l. oku. Badanie przedmiotowe wykazało: obustr. tarczę zastoinową z początkiem zaniku. **Hemianopsia nasalis oc. dextr. Visus oc. d. = 5/6.**

Oddziaływanie źrenic na światło upośledzone l. > pr. Gałki oczne wykazują przy ruchu ku górze skłonność do kierowania się w l. str., przyczem gałka l. podnosi się wyżej, niż pr. W kończynach, poza mniejszą sprawnością kończ. górnej lewej przy próbie palcowo-nosowej, nie spostrzegano się żadnych zmian, jakkolwiek chory narzeka na osłabienie lewych kończyn.

Rentgenogram podstawy czaszki wykazała zniszczenie siodła tureckiego. Prelegenci podkreślają rzadkość tych objawów rzekomych (połowicie widzenie nosowe z jednej, ślepotą z drugiej str.), któreby można wytlómaczyć nowotworem przysadki, bardziej do boku położonym, skłaniają się jednak bardziej do rozpoznania guza w zrazie potylicznym.

W dyskusji zabierali głos: Flatau, Zawadzki, Higier, Goldflam, Orzechowski.

4. Mackiewicz przedstawia 2 przypadki **zaników mięśniowych na tle luetycznym i metaluetycznym.**

Pierwszy przyp. dotyczy 45 letniego mężczyzny, alkoholika, który przed 20 laty zaraził się kiłą. Przed rokiem wystąpiło drżenie rąk oraz osłabienie kończyn górnych. Pół roku temu zauważył wychudzenie mięśni na grzbiecie pr. dłoni (**interosseus I**). Badanie przedmiotowe wykazuje upośledzenie reakcji na światło l. źrenicy, osłabienie kończyn górnych (pr. > l.) drżenie rąk, drganie włókienkowe w pr. mięśni naramiennym, w mięśniach wyprostnych dłoni i palców oraz w mięśniach międzykostnych I i II z pr. str. Zaników poza wyżej wymienionymi brak. Odczyn zwyrodnienia w drobnych mięśniach pr. dłoni. Odruchy w kończ. górnych z pr. str. słabsze, niż z l. Kończ. dolne bez zmian.

W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono 80 limf. w 1 mm³, Nonne-Apelt+, Wassermann+++. Po leczeniu swoistym nastąpiła poprawa.

Drugi chory, l. 43, cierpi od 1914 r. na strzelające bóle w kończynach dolnych. Od 2 lat owrzodzenia na stopach. W ciągu ostatnich 2 mies. ból głowy. **Lues negatur. Stat. prees.** Mal perforant obu stóp. Źrenice zniekształcone, nierówne, nie reagują ani na światło, ani na konwergencję. W mięśniach kończyn dolnych (goleniowym przednim, strzałkowych w mięśniach uda) drgania włókienkowe. Wychudzenie l. kończyny. Obniżenie czucia bólowego z pr. str. od D¹—D², oraz na stopach. Odr. brzuszne ledwie zaznaczone, PR dość żywe, AR pr. = 0; lewy zachowany. Odr. podeszwowe — normalne. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono dodatni odczyn Wassermanna. Odcz. Wassermanna z krwi +++.

Prelegent jest zdania, iż objawy ze strony rogów przednich rdzenia rozwinęły się w pierwszym przypadku na tle kiły, w drugim przyp. natomiast łączą się one z władem rdzenia, za którym to cierpieniem przemawiają: brak AR z jednej str. Mal perforant du pied, zaburzenia czucia oraz bóle strzelające w kończ. dolnych.

W dyskusji zabierali głos: Stępień, Higier.

5. Higier przedstawia chorobę dotkniętą **nerwobólem nerwu trójdzielnego**, u której po alkoholizacji zwoju Gassera, dokonanej przez Zawadzkiego, wystąpiły bardzo ciekawe powikłania, a mianowicie: niedowład n. trokowego półpasiec w obrębie czoła, nosa, podbródka oraz śluzówki jamy ustnej, osłabienie wszystkich nerwów zmysłowych z tejże str. H. omawia patogenę połączenia niedowładu nerwu twa-

rzowego z opryszczką i jego stosunek do częściowego zniszczenia komórek zwojowych naczyńioruchowych i odżywczych w zwoju Gassera.

W dyskusji brali udział: Zawadzki i Bregman. Sekr: Bau-Prussakowa.

Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy.

Na terenie Krynicy, która w ostatnim czasie rozwija się w wprost zdumiewającym tempie, Stowarzyszenie lekarzy miejscowych rozwinęło w ostatnich kilku latach intensywną działalność. Praca Stowarzyszenia idzie w trzech kierunkach: a) interesy zawodowe, b) piecza nad Krynica, c) naukowy. Niema żadnego bodaj ulepszenia w Krynicy, do którego lekarze nie dali inicjatywy lub też, którego gorąco nie poparli.

Na posiedzeniach Stowarzyszenia są poruszane i omawiane zagadnienia naukowe, dotyczące się Krynicy. Z ostatniego sezonu na szczególną wzmiankę zasługują wykład prof. Nowaka p. t. **Geologia Krynicy i doc. Tempki p. t. Doświadczenia kliniczne nad Źródłem Zuberą.**

Prof. Nowak dzieli Krynica pod względem geologicznym na dwa szlaki: południowy i północny. Granica między nimi jest ostra. Wspólną mają tylko tę cechę, że źródła mają swój początek w warstwach geologicznie młodszych, t. j. w piaskowcach łupkowych, nigdy głębszych.

Duża zawartość CO² jest ostatnim wyrazem bogatej roślinności, której szczątki widzimy w każdym kamyku, znalezionym na terenie Krynicy.

Doc. Tempka podaje wskazania dla źródła Zuberą na podstawie bardzo ścisłych badań z kliniki prof. Orłowskiego w Krakowie.

a) Nieżyt przewlekły kwaśny i śluzowy żołądka. Sok żołądkowy zachowuje się niejednolicie pod wpływem Zuberą, zawsze jednak łagodni i usuwa przykre objawy, wywołane zaburzeniami w czynności wydzielniczej.

b) Nieżyt jelit przewlekły.

c) Kamica żółciowa. Zuberą działa wyrzecznie żółciopędne i rozcieńcza żółć.

d) Dna i skaza moczanowa. Według Tempki działa w tych przypadkach woda Zuberą specyficznie przez wypłukiwanie istot wyciągowych i kwasu moczowego. Wzmacnia diurezę i obniża kwaśność moczu.

Ostatnio też, dzięki żmudnej pracy członka Stowarzyszenia, dr. Zygmunta Wąsowicza, ukazała się pierwsza polska monografia historyczna „O Krynicy“. Stowarzyszenie lekarzy w uznaniu jego zasług około Krynicy mianowało dr. Wąsowicza swym pierwszym członkiem honorowym.

Sekretarz: Morgensternowa.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na XVIII-ym Zjeździe Lekarzy francuskich w Nancy (lipiec 1925 r.) referowali sprawę **dusznicę bolesnej (angina pectoris)** L. Gallardin i L. Richon.

Gallardin w klasyfikacji, w ujęciu patogenetycznym opiera się na materiale własnym, obejmującym 791 przypadków. Rozróżnia 3 postaci: 1) dusznicę bolesną organiczną (617 przypadków), 2) dusznicę „wątpliwą“ o objawach niepewnych (124 przypadki) i 3) postać łagodną — dusznicę bolesną nerwicową (50 przypadków). Nawet w postaci 1-jej badanie serca może nie wykryć zmian. Stosunek **angina pect. vera** do niedomogi sercowej nie da się ująć w żadną regułę. Najczęściej obie sprawy współstnieją i jedna może przeważać nad drugą w tym lub innym stopniu. Zależnie od objawów G. różniczkuje 3 odmiany **angina pect. vera**: 1) dusznicę bolesną wysiłkową, 2) taką, której napady występują w spokoju lub w nocy i 3) dusznicę występującą w rozmaitych cierpieniach serca i śródpiersia. W dusznicę bolesnej wysiłkowej badanie serca wykazało: zmiany tętnicy głównej w 68 przypadkach, w 377 przypadkach aorta zmian nie wykazywała, przyczem ciśnienie maksymalne krwi u 1/3 chorych było poniżej 16, u pozostałych powyżej. Tętno kiłowe występuje zawsze w przypadkach z rozszerzeniem tętnicy głównej i prawie zawsze u chorych z niedomykalnością zastawek półksiężycowych.

Dusznicę bolesną „wątpliwą“ cechuje nietypowość i zmienność objawów, trudności w rozpoznawaniu i rokowanie.

W dusznicę bolesną nerwicową przyczyn nadpobudliwości nerwów sercowych należy nieraz szukać w odległych narządach.

Rozpatrując patogenezę duszniczy bolesnej, G. zwraca uwagę, iż niema współrzędności między rozszerzeniem serca i tętnicy głównej a zespołem bolesnym. Wszystko jakgdyby przemawiało za tem, że mięsień serca, wskutek wadliwego dostosowania się tętnie wieńcowych, nie otrzymuje dostatecznej ilości krwi odpowiednio do swej pracy.

M. Richet omawia patogenezę duszniczy bolesnej i wskazania do jej chirurgicznego leczenia. Na wstępie przed-

stawia stosunki anatomiczne nerwów od- i dosercowych, które biorą udział w powstawaniu napadów bolesnych. Omawiając znane zabiegi operacyjne podaje, iż w przypadkach, starannie dobranych, mogą one dać znaczną poprawę. Skuteczność ich polega na przerwaniu nerwów czuciowych dośrodkowych, co prowadzi do ustąpienia napadów bólowych, będących głównym wskazaniem do zabiegu.

(Presse médic. 1925 Nr. 62).

L. J.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Działalność społeczno-lekarska doc. d-ra Tomasza Janiszewskiego.

Podał

O. BUJWID (Kraków).

Przed niedawnym czasem przeszedł w stan spoczynku, jako naczelnny lekarz m. Krakowa, dr. Tomasz Janiszewski. Ma on za sobą tak obfitą działalność społeczno-lekarską, iż należy obecnie przypomnieć naszemu społeczeństwu lekarskiemu i nielekarzkiemu najważniejsze z jego prac, już dokonanych. Mamy niepionną nadzieję, że nie są one zakończone, i działalność pójdzie dalej i nowe przyniesie owoce.

Wybitny specjalista w kierunku terapii gruźlicy dr. J. działalność swą rozpoczął w Zakopanem, jako lekarz klimatyczny. Tu nie ograniczył się na praktyce lekarskiej, ale wszelkimi siłami starał się podnieść to tak ważne nasze uzdrowisko, które wówczas zostawało pod niezdrowym wpływem czynników miejscowych, nie robiących nic prawie w kierunku postępu. Wodociągi, oświetlenie elektryczne, uporządkowanie wreszcie stosunków lokalnych — to w znacznej mierze Jego zasługa. Gdy otworzyła się w Krakowie placówka nacz. lekarza miasta po ś. p. Buszku, zdołaliśmy w komisji sanitarnej Rady miasta, a potem i na pełnej Radzie przeprowadzić kandydaturę d-ra Janiszewskiego, mając do zwalczania innych bardzo zdolnych i silnych kandydatów. W nim jednak widzieliśmy pierwszorzędną siłę bardzo potrzebną w ówczesnych stosunkach Krakowa. Dr. J. od razu stanął do walki z zacofaną opinią większości ówczesnej Rady, która nie mogła pojąć potrzeby wydatków w kierunku sanitarnym. Prawda, że wówczas Kraków zrobił już ważny krok naprzód w dziedzinie uzdrowotnienia: uzyskał wodociągi. W przeważnej części jest to zasługą Komisji Wodociągowej przy czynnej współpracy Rottera, Zaręcznego i Ingardena. Piszący te słowa był doradcą higienicznym tej Komisji, która wreszcie w 1891 r. doprowadziła dzieło do skutku. Była w Krakowie i częściowa kanalizacja, dawniej rozpoczęta bez jednolitego planu, który trzeba było uzupełnić. Brakło jednak należytej organizacji służby sanitarnej — braku również i wykonawców. Dużo pracy kosztowało d-ra J. zorganizowanie tej służby, pomnożenie lekarzy z 3 do liczby 32, podział wreszcie miasta na 12 okręgów sanitarnych, z których każdy ma swego lekarza i sanitariusza.

Zaraz też, bo już w r. 1909, zaprowadza dr. J. instytucję sanitariuszów i dezynfektariuszów miejskich i tworzy dla nich szkołę. Położywszy podwaliny pod należyte zwalczanie chorób zakaźnych, dr. J. stale bada i udoskonala sposoby walki z chorobami zakaźnymi, których natężenie ilościowo i jakościowo stale się zmniejsza, stawiając Kraków na poziomie miast zachodniej Europy.

W 1912 r. dr. J. tworzy pierwsze w Polsce szkolne ambulatorjum dentystyczne. Już przedtem, bo w r. 1910 stworzył pierwszą u nas instytucję lekarzy gminnych szkolnych i opiekunów szkolnych. Istniejącą pracownię chemiczną miejską uzupełnia pracownią bakterjologiczną, zakłada Towarzystwo walki z gruźlicą — wreszcie w bardzo trudnych warunkach wojennych w 1918 r. tworzy miejskie sanatorium przeciwgruźlicze na 120 łóżek.

A przecież już dużo wcześniej, bo w r. 1909, w celu zwalczania gruźlicy tworzy półkolonie dla dzieci, które tak się rozwijają, że w 1918 r. korzysta z nich 3600 dzieci pod-

czas lata. W 1918 r. było dzięki dr. J. na przestrzeni 84 morgów na Błoniach Krakowskich i w Parku Jordana kilka tysięcy ogródków dziecięcych, które przyczyniały się do polepszenia odżywiania dziatwy w ciężkich warunkach wojennych. Już przed wojną, zresztą, postarał się dr. J. o zorganizowanie dożywiania dzieci szkolnych.

Jednym z największych urządzeń jest utworzenie szeregu budynków sanitarnych, mających na celu uchronienie ludności od epidemii. Budynki te postawione na t. zw. Prądniku Białym, tuż pod miastem, mogą służyć za wzór podobnych urządzeń wielkomijskich.

Założeniem Tow. Higienicznego w Krakowie przyczynił się dr. J. do zainteresowania sprawami sanitarnymi szerszych warstw inteligencji miasta Krakowa.

Zaznaczyć należy, iż, dzięki dobrej organizacji sanitarnej, Kraków lepiej od innych miast opierał się inwazji epidemii, które tak trapiły inne miasta. A przecież Kraków był punktem węzłowym dla wielu oddziałów wojsk, które nosiły z sobą czerwonkę, cholere i tyfus.

Trudniejsze jeszcze było zadanie d-ra J., gdy został powołany na wysokie stanowisko Ministra Zdrowia. I tutaj ujawnił wiele inicjatywy i zapoczątkował wytyczne dla swoich następców.

Suchy i niewiele mówiący zbiór faktów niech będzie słabym odbiciem zasług społecznych i zaznaczeniem rzeczy już dokonanych. A z pewnością będzie ich więcej.

Stosowanie szczepień przeciwskarlatynowych sposobem Gabryczewskiego na terenie Województwa Warszawskiego.

Podał

Dr. Konrad ORZECZOWSKI, lekarz powiatowy (Warszawa).

Jesienią 1924 r. nawiedziła prawie całe województwo Warszawskie epidemia skarlatyny. Liczba przypadków zwiększała się z dnia na dzień. Szybkie szerzenie się choroby należy tłumaczyć tem, że grasowała ona między dziatwą szkolną, skupioną przeważnie w szkołach powszechnych, które walczyły z chorobą, stosując izolowanie chorych w szpitalach, izolowanie otoczenia na miejscu i dezynfekcję, lecz z małym skutkiem — skarlatyna bowiem wynajdywała co raz to nowe ofiary. W okresie sześciotygodniowym przed dokonaniem szczepień w powiecie Warszawskim było zarejestrowanych 41 przypadków skarlatyny. Przebieg choroby był na ogół lekki u dzieci, zaś u ludzi starszych skarlatyna przybierała formę cięższą; zanotowano 2 przypadki śmierci. Opierając się na pracach i sprawozdaniach lekarzy, cytowanych przez prof. Nitscha w „Szczepionkach i surowicach“, Powiatowy Urząd Zdrowia przystąpił do uodparniania dzieci przeciw skarlatynie za pomocą szczepionki Gabryczewskiego. Szczepiono dzieci w szkołach, jak również i dzieci w wieku przedszkolnym, zgłaszające się dobrowolnie. I tu należy podkreślić zaufanie szerszej ludności do zabiegów przedsięwziętych przez Powiatowy Urząd Zdrowia w celu zwalczania epidemii. Do szczepień używano szczepionki, przygotowywanej w Państwowym Instytucie Higjenu w Warszawie. Szczepiono dzieci podskórnie przeważnie po dwa razy, bowiem część jest i takich, które uniknęły powtórnego szczepienia, dawkowano szczepionkę stosownie do wieku:

od roku do 2-eh lat	10.000.000.— w 1/5 cm.
od 2-eh lat do 4 lat	25.000.000.— w 1/2 cm.
od 4 lat do 6 lat	50.000.000.— w 1 ccm.
od 6 lat do 10 lat	75.000.000.— w 3/4 ccm.
od 10 lat do 16 lat	100.000.000.— w 1 ccm.

Powtórnie szczepiono po upływie sześciu — ośmiu dni dawki podwójne; powikłań poza lekkim wznieśieniem temperatury w kilku przypadkach nie notowano.

Ogółem zaszczepiono 2654 osoby, w tem 489 osób otrzymało szczepienie pojedyncze.

Szczepień dokonywano w tych szkołach powszechnych, gdzie było najwięcej przypadków szkarlatyny. Pierwsze szczepienie uskuteczniiono w Skolimowie, następnie kolejno szczepiono w Jeziornie fabrycznej, w Jeziornie Królewskiej, Aninie, Ożarowie, Markach i Pruszkowie.

W okresie szcziotygodniowym po szczepieniu notowano 21 przypadków szkarlatyny między dźiatwą, przeważnie pozaszkolną, w tem 5 osób szczepionych, których przebieg choroby łażająca się poniżej:

1) K. T., lat sześć, budowa prawidłowa, odżywianie średnie, zachorował na drugi dzień po powtórnym szczepieniu, temperatura 37.4 trwała 4 dni, na trzeci dzień wysypka bardzo skąpa, niewielka angina, samopoczucie dobre, wysypka trwała około 3 dni, łuszczenie bardzo skąpe, drobne, wystąpiło w początku drugiego tygodnia choroby i trwało około 2-eh tygodni.

2) K. E., lat 7 i 1/2, uczennica, siostra poprzedniego, zachorowała jednocześnie. Przebieg choroby identyczny z poprzednim, 2 razy szczepiona.

3) Z. J. uczeń, lat 9, szczepiony 2 razy, budowa wężła, odżywianie złe, zachorował w 10 dni po szczepieniu. Lekka angina, wymioty, ból głowy, temperatura 37.3 przez jednę dobę; wysypka na trzeci dzień obfita, spadek temperatury do normy trwał 3 dni, wysypka trwała 4 dni, łuszczenie bardzo skąpe, drobne, wystąpiło w końcu drugiego tygodnia choroby i trwało około 2-eh tygodni. Samopoczucie przez cały czas choroby dobre.

4) Z. Z., lat 11, uczennica, budowa wężła, szczepiona jeden raz, zachorowała jednocześnie z poprzednim, lekka angina, ból głowy, temperatura 37,5, która stopniowo przez pięć dni spadła do normy, wysypka na trzeci dzień drobna, bardzo skąpa, trwająca około 5-ciu dni, łuszczenie otrębowate, bardzo skąpe wystąpiło w początku drugiego tygodnia choroby i trwało około 3-eh tygodni, samopoczucie przez czas choroby dobre.

5) Z. S., lat 6, nieszczepiony, zachorował w tydzień po poprzednich, temperatura 40,0 tętno 124, drobne, silna angina, wysięk krwawy z nosa, nieprzytomny, na trzeci dzień obfita wysypka, zejście śmiertelne w piątym dniu choroby.

6) Z. W. uczennica, lat 13, szczepiona 1 raz, zachorowała w 4 dni po poprzednim, ból głowy, wymioty, angina dość silna, temperatura 38,0 trwająca około tygodnia, na trzeci dzień wysypka dość obfita, spadek temperatury stopniowy, zmarła w czwartym tygodniu choroby — powikłanie: zapalenie płuc.

Ciekawe są przypadki szkarlatyny, wyżej opisane, które zdarzyły się w jednej rodzinie Z. (punkty: 3, 4, 5, 6) i którym uległy wszystkie dzieci. Przypuszczać tu należy albo dużą złośliwość zarazka szkarlatyny lub też specjalnie małą odporność dźeci — jednak, jak z opisu wynika, dźeci, szczepione chociażby jeden raz, przeniosły chorobę łżej, niż dźeci nieszczepione (nie należy brać pod uwagę ostatniego przypadku, gdyż zejście śmiertelne nastąpiło z powodu zapalenia płuc, jako powikłańa).

Niżej przytacza się kilka uwag w sprawie szczepionki G a b r y c z e w s k i e g o, które same nastrożają się na zasadzie dokonanych masowych szczepień:

1) szczepionka G a b r y c z e w s k i e g o nie wywołuje odporności zupełnej przeciw szkarlatynie wobec swej niespecyficzności — czego dowodzą przypadki zachorowań osób szczepionych, opisane pod punktami trzy, cztery, sześć (przypadki opisane pod punktami 1 i 2-gim uważać należy za nietypowe, ponieważ szczepienia były dokonane prawdopodobnie w okresie inkubacyjnym).

2) wszystkie powyżej podane przypadki dowodzą, że istnieje po zastosowaniu szczepionki G a b r y c z e w s k i e g o może niecałkowita odporność, lecz częściowa, która sprawia to, że przebieg choroby jest łżejszy, z krótszym i słab-

szym okresem łuszczenia, a węc taki chory przez krótszy przeciąg czasu jest rozsądnikiem zarazy.

Należy również nadmienić, że po zastosowaniu szczepień zaniechano zamykania szkół, ograniczono się jedynie do przeprowadzenia dezynfekcji, a więc dźiatwa szkolna pozostawała w warunkach mniejwięcej tak ch samych, jak poprzednio, i, pomimo zdarzających się przypadków zastąpienia na szkarlatynę między ludnością, więcej przypadków szkarlatyny poza wyżej opisanemi nie notowano między uczącą się młodzieżą.

Może najnowsze prace małżonków Dicków o odporności przeciw szkarlatynie potwierdzą w przyszłości dodatnie rezultaty stosowania szczepionki G a b r y c z e w s k i e g o.

Szczepienia w powiecie Warszawskim dokonane zostały przez d-ra Stanisława Pietraszewskiego o, zastępcę Lekarza Powiatowego powiatu Warszawskiego. Dźięki jego zabiegom zebrano materiał kliniczny i porobiono pewne spostrzeżenia. Szczepienia ochronne są przeprowadzane w dalszym ciągu i są zbierane nadal dane statystyczne.

Pozwalam sobie przytoczyć pewne spostrzeżenia, zrobione przez kolegów lekarzy powiatowych innych powiatów Województwa Warszawskiego.

W powiecie Gostyńskim dokonano 1215 szczepień sposobem G a b r y c z e w s k i e g o w okresie czasu od 15/XI 1924 r. do dn. 20/I.25 r. Z osób zaszczepionych nikt nie zachorował pomimo szerzącej się tam epidemji. Zaledwie 15% szczepionych gorączkowało w związku ze szczepieniem, przytem temperatura dochodziła najwyżej do 38,2, a przeciętnie wynosiła 37,5 przy objawach ogólnego osłabienia. Reszta szczepionych czuła się zupełnie dobrze.

W tym samym mniejwięcej czasie stosowano też szczepionkę G a b r y c z e w s k i e g o na terenie powiatu Sierpskiego. Zaszczepiono tam 669 osób. Przypadków szkarlatyny za okres 6 tygodni przed rozpoczęciem szczepień było notowanych 29, gdy tymczasem w okresie 4 tygodniowym po szczepieniu odnotowano 4.

Przebieg choroby u osób nieszczepionych był burzliwy. W 10 przypadkach zaszła śmierć. Z pośród zaszczepionych zachorowała jedna osoba, przebieg choroby był bardzo łagodny.

W Starostwie Płockiem przeprowadzono szczepienie u 131 osób. Z pośród szczepionych zachorowało 5 osób, przebieg choroby był b. łagodny, gorączka w ciągu paru dni niewysoka, samopoczucie chorego dobre, w 3-eh przypadkach łuszczenia nie było.

W starostwie Skierniewickiem zaszczepiono 136 osób, Przed szczepieniem za okres czasu 2 tygodni odnotowano 5 przypadków szkarlatyny w miejscowościach, gdzie następnie zastosowano szczepienie. Po przeprowadzeniu szczepienia zgłoszeń płonicy nie było.

Dźięki zabiegom Władz lekarskich Województwa Warszawskiego szczepienia ochronne są stosowane na terenie Województwa na szerszą skalę. Opracowanie zebranego materiału statystycznego, mam nadzieję, potwierdzi dobre wyniki szczepienia sposobem G a b r y c z e w s k i e g o.

Replika na artykuł p. t.: „Prohibicja w Stanach Zjednoczonych“.

Podał

Dr. Med. R. RADZIWIŁŁOWICZ (Warszawa).

Kolega M. K a c p r z a k ogłosił pod powyższym tytułem w Nr. 5 i 6 czasopisma, artykuł, nastrożający szereg uwag, o których umieszczenie upraszam Redakcję.

Myśl przewodnią artykułu stanowi pogląd, że zakaz alkoholu wprowadzono w Stanach Zjednoczonych przedwcześnie, zanim stwierdzono, że zakaz jest dążeniem większości ogółu obywateli, a nie wyłącznie wyrazem woli większości rządzącej; że, jednym słowem, przedwcześnie chycono się metody bardziej radykalnej, niż sposoby walki, dotąd stosowane, a które dały już rezultaty dodatnie.

Czy tak jest w rzeczy samej? Czy autor przytoczył dowody wystarczające dla postawienia pod znakiem zapytania pożyteczności zakazu? Wydaje się, że nie. Sprawa jest zbyt ważna dla stosunków ogólnoludzkich, a z tem i naszych,

ażeby można było przyjąć tezę autora bez zastrzeżeń i bez wyjaśnienia źródeł, skąd wyłynął jego pesymizm w ocenie wartości zakazu.

Czy zakaz wprowadzono przedwcześnie, czy przygotowywano należycie grunt pod reformę, sięgającą głęboko w obyczaj ludności? Czy nie lepiej było pozostać przy metodach poprzednich, mniej radykalnych, a jednak skutecznych?

Walka z alkoholizmem w Stanach Zjednoczonych ma już swoje przeszło stuletnie dzieje. Zakaz narodowy nie zaskoczył narodu niespodzianie. Propaganda w słowie i piśmie, towarzystwa wstrzeźliwości, najrozmaitsze ligi z ligą kobiecą na czele przygotowywały od szeregów lat podłoże dla zakazu, który jako wynik ostateczny miał uwiaryścić cel, do którego wszystkie te usiłowania zmierzały. Opcje lokalne, t. j. zakazy częściowe w gminach i Stanach oddzielnych poprzedziły na długo ogólny zakaz narodowy. Dopiero potem, jak 2/3 Stanów wypowiedziało się za zakazem, prawo zakazu weszło pod obrady Kongresu, a następnie i do Konstytucji, jako jeden z jej artykułów. Zanim zakaz wszedł w życie w styczniu 1920 r., akces swój do niego zgłosiły Stany, które poprzednio opowiadały się przeciw zakazowi. W tym stanie rzeczy zakaz „był wyrazem woli nie tylko większości rządzącej, lecz także i ogółu obywateli“.

Nikt z nas, którzy walkę z alkoholizmem uważamy za jedno z czołowych zadań społecznych, nie lekceważy propagandy, roli towarzystw wstrzeźliwości, lig przeciwalkoholowych i innych środków walki z alkoholizmem, lecz także nie przecenia ich znaczenia. Wie dobrze, że są to wszystkie środki przygotowawcze dla osiągnięcia celu głównego, którym jest bezwzględny zakaz wyrobu, sprzedaży, wwozu i wywozu alkoholu we wszelkiej postaci, t. j. tak, jak jest w Ameryce. Że jest to droga długa (walka o zakaz trwała w Ameryce przeszło sto lat), trudna (nie dość przegłosować zasadę, trzeba wykorzenić alkoholizm z obyczajów narodu) i pożyteczna (daje dodatnie wyniki zapobiegawcze i wychowawcze najpierwszorzędnego znaczenia), droga, którą niewątpliwie trzeba przebyć, ażeby zakaz utrzymał się, lecz jest to droga do celu, a celem -- bezwzględny zakaz.

Wszelkie przekonywania pijaków o szkodliwości alkoholizmu nie osiągają celu. Natóg, jego nakazy, nie leżą w granicach czynników umysłowych psychiki, sięgają głębiej, leżą w dziedzinach, do których głos rozumu nie dociera. *Video meliora, proboque, deteriora sequor.*

Leczenie alkoholików stanowi najcięższe i najbardziej beznadziejne zadanie dla lekarza. *Qui a bu, boira.* Tam, gdzie nałóg pijaństwa sprowadził nieznaczne tylko zwyrodnienie, *restitutio ad integrum* jest możliwe i do osiągnięcia niezbyt trudne. Natomiast tam, gdzie zwyrodniający wpływ alkoholu dotarł psychicznego dna, sprawa jest beznadziejna. Takim i zakaz bezwzględny nie pomoże. Będą szukali alkoholu w kontrabandzie, w denaturacie, spirytusie drzewnym, sami będą alkohol pędzili, i tylko śmierć jest w stanie położyć kres ich pogoni za wódką. Ci muszą wymrzeć, na to niema żadnej rady. Nie o nich też chodzi w zakazie.

Propaganda ma na celu obudzenie czujności społeczeństwa, wykorzenienie alkoholu z obyczajów ludności i ustrzeżenie młodzieży przed złem, jakim jest alkohol. To zadanie propaganda amerykańska spełniła całkowicie, i zakaz spadł, jak dojrzały owoc z drzewa. Zakaz musiał przyjść jako ukoronowanie całej pracy propagandowej.

Spółczesność rdzennie amerykańskie było całkowicie przygotowane do przyjęcia zakazu. Nieprzygotowana była tylko imigracja, i ona, jej postępowanie podaje w wątpliwość celowość zakazu. W kołach imigranckich: włochów, irlandczyków, litwinów, rusinów i polaków w mają największy odbyt: „wódka księżycowa“¹⁾, denaturat, spirytus drzewny; wódka kontrabandowa, rozcieńczona wodą i zaprawiana dla nadania jej „mocy“ i „ostrości“ ługiem, kwasem siarczanym i t. p., powodujące zwiększoną (w stosunku do okresów przed zakazem) śmiertelność alkoholików, szczególnie ciężkie skutki alkoholowego zatrucia, wywołane już nie przez sam alkohol, lecz przez trujące domieszki do niego i inne ujemne

1) Tą nazwą określają Amerykanie wódkę pędzoną potajemnie, po nocy przy księżycu, w warunkach najdogodniejszych dla tego procedury.

strony objawu zakazu, znane powszechnie. Wszystko to dotyczy tylko wyjątkowo samych Amerykanów; młodzież amerykańska jest całkowicie wolna od alkoholizmu.

Imigracja jest jedną plagą zakazu, drugą stanowi niejalność państw europejskich w stosunku do praw amerykańskich, wyrażona w tolerowaniu przez rządy innych państw kontrabandy spirytusu do Ameryki. Przy odrobinie dobrej woli można byłoby łatwo położyć kres kontrabandzie.

Trudno nadzorować wózków zakazanych towarów morzem, lecz bardzo łatwo nadzorować ich wywóz z portów. Zakaz jest prawem, stanowi paragraf konstytucji amerykańskiej, czynniki rządowe niemieckie, a głównie angielskie (z portów angielskich i niemieckich wychodzi gros kontrabandy alkoholowej), dopuszczając kontrabandę, dopuszczają się pogwałcenia konstytucji amerykańskiej, dopuszczają się wtrącania się obcych państw do prawodawstwa innego kraju. Ta praktyka rządów europejskich jest źródłem poważnego rozgoryczenia wśród obywateli amerykańskich i jest jednym z czynników abstynencji Ameryki od politycznych i gospodarczych spraw Europy z niewątpliwą szkodą samej Europy. Kontrabanda stanowi największą trudność w przestrzeganiu zakazu, i odpowiedzialność za nią spada na czynniki pozamerykańskie. Z „wódka księżycowa“, zatruciem się denaturatem, spirytusem drzewnym, daliby Amerykanie łatwo sobie radę, walka z kontrabandą jest najcięższa. Prowadzą ją energicznie, aż do zatapiania statków z wódką inclusive i załogą, lecz nie tają, że jest to trudność poważna.

Nie byłem w Ameryce i nie mam bezpośredniego doświadczenia o skutkach zakazu, lecz zetknąłem się osobiście z Andrew Volstedem (ojcem zakazu) na czele delegacji amerykańskiej na ostatnim międzynarodowym Zjeździe antyalkoholowym w Kopenhadze i wyniosłem wrażenie, że sprawa stoi w Ameryce mocno. Śledzę dosyć bacznie literaturę przedmiotu i znajduję całkowite potwierdzenie wrażenia. Zresztą i z samego artykułu kol. K'acprzaka dostatecznie wpływa wniosek ogólny, że zakaz był dla Ameryki błogosławieństwem, podniósł społeczeństwo moralnie, przyczynił się w dużej mierze do jego obecnego materialnego dobrobytu. Zapewne na dobrobyt ten złożyły się i inne czynniki, lecz zakaz nie był w ich szeregu czynnikiem najmniejszym.

Największy był zysk moralny. Stwierdził, co może rozumny wysiłek woli całego narodu, który w rzeczy samej chce odrodzić się moralnie.

Nie potrzebujemy zresztą poszukiwać dowodów pożyteczności zakazu u obcych, mamy je u siebie, chociaż na znacznie mniejszą skalę. Podczas wojny na obszarze b. zaboru rosyjskiego wprowadzono zakaz bezwzględny i ściśle przestrzegano zakazu. Skutki nie kazały na siebie czekać: alkoholizm znikł z życia, ze szpitali i sądów. Władze okupacyjne, pomimo protestu instytucji obywatelskich, przywróciły wolny obrót alkoholem, a władze polskie wolny obrót utrzymały, i skutki również nie kazały na siebie czekać. Alkoholizm odżył i rośnie doprawdy z zastraszającą szybkością.

Nie mamy ścisłej statystyki ogólnokrajowej, tylko w Łodzi miejski urząd statystyczny prowadzi dokładne wykazy przywozu, wyrobu i spożycia alkoholu. Statystyka Łodzi w r. 1922 wykazuje, że alkoholizm w ciągu tego roku wzrósł sześciokrotnie. Wynika to z zestawienia cyfr z początku i końca roku. *Ex uno disce omnes.* W r. 1922 wynosiło w Łodzi spożycie alkoholu 3,05 litra — 100% na głowę, w 1923 wynosiło już 3,93.

Przed wojną spożycie alkoholu w b. zaborze rosyjskim nie przekraczało 2,0 l na głowę ogółu ludności.

W pierwszych latach Uniwersytetu Warszawskiego, wykładowcy psychiatrię ogólną i sądową musieli zadawać się wykładami teoretycznymi z dziedziny alkoholizmu, nie było materiału klinicznego do demonstracji. Obecnie nie mają żadnych trudności w demonstrowaniu przypadków alkoholizmu we wszelkich nozologicznych postaciach. W sądach przestępstwa alkoholowe były rzadkością, a podczas wojny znikły z praktyki sądowej, obecnie stanowią jedne z częstszych postaci i najcięższej przestępczości karnej (zabójstwa, ciężkie uszkodzenia ciała).

W tym stanie rzeczy walka z alkoholizmem staje się jednym z najważniejszych zadań społecznych, obowiązujących przedewszystkiem lekarzy, jako ludzi rozumiejących najlepiej doniosłość zła. Dają też temu wyraz w uchwałach, które zapadają na zjazdach. Każdy zjazd psychiatrów polskich staje w obronie jeszcze ciągle zagrożonej naszej Ustawy prze-

ciwalkoholowej. Ostatni w Lublińcu postawił jako zasadniczy temat obrad zjazdowych zagadnienie alkoholizmu. Świeżo odbyty Ogólny Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich, pierwszy w odrodzonym Państwie, powziął również przeciwalkoholową uchwałę, którą wysunął na czoło swych postanowień.

Ustawa nasza z dnia 23.IV.1920 (przeciwalkoholowa) przewiduje, obok szeregu ograniczeń w spożyciu alkoholu, także t. zw. opcję lokalną, t. j. prawo gminy do wydania zakazu wyrobu, spożycia i wwozu alkoholu w obrębie gminy, na podstawie uchwały zgromadzenia gminnego, zapadłej zwykłą większością głosów uczestników zebrania. Jest już szeregiem gmin, które uchwałę podobną powzięły. Opcja lokalna jest drogą, której celem jest zakaz bezwzględny, na podobieństwo amerykańskiego.

Kolega Kacprzak, podając w wątpliwość skuteczność zakazu amerykańskiego, nie oddał dobrej usługi rodzimej walce z alkoholizmem.

Odpowiedź p. d-rowi Radziwiłłowiczowi.

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

Replika p. Dr. Radziwiłłowicza zasługuje raczej na nazwę rozprawy o walce z alkoholizmem wogóle, niż na krytykę mego artykułu o „Prohibicji w Stanach Zjednoczonych“. Poglądy p. dr. R., dotyczące konieczności przygotowania terenu przed wprowadzeniem zakazu, trudności, napotykanymi przy odzwyczajaniu nałogowców i t. p. są ogólnie znane, słuszności ich nie kwestjonuję i ja w artykule swym im nie przeczę. O rozwoju idei prohibicji w Stanach Zjednoczonych pisałem w swoim artykule bardzo obszernie, i wydaje mi się, iż p. Dr. R. potwierdza w paru zdaniach tylko to, czego ja dowodziłem faktami i liczbami. Nie przypuszczam jednak, iżby można było związkiem kobiecym przypisać główną rolę w tej akcji przygotowawczej; historia ruchu wskazuje na dominującą rolę kościoła. Nie mogę się również zgodzić z autorem, że propaganda wstrzemięźliwości jest środkiem, prowadzącym do zakazu, który sam przez się jest celem. Sądzę, że i propaganda i zakaz winny być traktowane, jako środki równoważne, stosowane tylko w różnych warunkach i różnych okresach czasu, oba zmierzające do wykorzenienia alkoholizmu. Nie wiem, na jakich danych opiera się autor, twierdząc, że tylko imigranci swym postępowaniem „podają w wątpliwość celowość zakazu“, bo amerykańskie starszej genealogji nie piją, i że „młodzież amerykańska jest całkowicie wolna od alkoholizmu“. Niewątpliwie mniej lub więcej poważne zatrucia i zwykle pijaństwo są znacznie częstsze wśród imigrantów, niż wśród rdzennych Amerykanów, w znacznej mierze jednak tłumaczy to się różnicą w położeniu społecznym jednej i drugiej grupy. Amerykanie należą do warstwy uprzywilejowanej, mają możność korzystania z napojów lepszego gatunku, piją zaś nie tylko mniej, lecz, jako bardziej kulturalni, rozsądniej, więcej umiarkowanie, z drugiej zaś strony, przed kratki sądowe, stąd i do statystyki, zgodnie z istniejącym na całym świecie wymiarem sprawiedliwości, dostają się przedewszystkiem najliczniejsi i najmniej umięjący się bronić drobni przestępcy, w danym przypadku imigranci. Ze jednak i najprawdźwisi Amerykanie, nie wyłączając patrum senatorum i wszelkich dygnitarzy innego rodzaju, nie są zupełnie abstynentami, dowodzą bardzo głośne i sensacyjne rewelacje, spotykane co pewien czas w prasie codziennej. Dało to kiedyś asumpt jednemu z mówców w House of Commons publicznie z ławy poselskiej oświadczyć, że wszyscy Amerykanie dzielą się obecnie na „those who still have a little, and those who have a little still“ (tych, co mają jeszcze trochę, i tych, co mają małe aparaty do pedzenia). Daleko idąca hipoteza p. d-ra R., że kontrabanda alkoholu z państw europejskich „jest jednym z czynników abstynencji Ameryki od politycznych i gospodarczych spraw Europy“ jest tak mało prawdopodobna i nierealna, że nawet najzacieklejsi fanatycy prohibicji nie mogliby się posilkować podobnym argumentem w Ameryce. Czyżby udział Ameryki w sprawach Europy zwiększył kontrabandę? Trudno przecież przypuścić, że Stany Zjednoczone w ten sposób chcą uka-

rać Europę; daleko prostsze jest przypuszczenie, że to obecnie nie odpowiada interesom ekonomicznym kraju. Ze Volstead, ojciec 18-ej poprawki do konstytucji, mówił na zjeździe w Kopenhadze bardzo optymistycznie o istniejącym porządku rzeczy po wprowadzeniu zakazu, jest argumentem nieco słabym. Gdyby autor porozmawiał o tej sprawie z senatorem Bruce'em, apostołem przeciwnego obozu, otrzymałby wręcz przeciwne oświadczenie, poparte bardzo obfitym materiałem liczbowym, bo umiejętnie ugrupowane liczby jednakowo pokornie spełniają służbę w obu obozach. Czyżby wtedy p. dr. R. przeszedł do obozu senatora Bruce'a? Nie można przecież danych, pizytaczanych przez zwolenników, przyjmować bezkrytycznie, a dane przeciwników bezwzględnie odrzucać. Apostołowie z natury rzeczy nie są badaczami, nie chcą lub nie są w stanie widzieć rzeczywistości i nie szukają prawdy, lecz, jak wspominałem, biorą „leur désir pour la réalité“. Porównywanie efektu zakazu z czasów wojny u nas ze skutkami prohibicji w Ameryce nie wydaje się zbyt trafne, gdyż nawet to, co najpomyślniej da się zastosować w ciągu dwu lub trzech lat wojny, nie może trwać stale w warunkach normalnych. O tem nie potrzebuję przecież przekonywać p. D-ra R.

Co zaś do mego artykułu, to żałuję bardzo, że zostałem źle zrozumiany. Przedewszystkiem nie wiem, dlaczego p. dr. Radziwiłłowicz wyprowadził wniosek, iż niać przewodnią mej pracy jest, że zakaz alkoholu w Stanach Zjednoczonych został wprowadzony przedewszystkiem. Ja tej kwestji wcale nie podaję w wątpliwość, ja stawiam tylko pytanie, jak jest w rzeczy samej, gdyż po zbadaniu możliwie wszechstronnie całego materiału, jaki znalazłem, nie umiem dać odpowiedzi stanowczej. Wstrzymuję się więc od jakiegokolwiek, gdyż nie chcę w tak ważnej sprawie swoich wierzeń i nieuzasadnionych dostatecznie poglądów narzucać innym. Wydaje mi się nawet, że dziś nie można dać odpowiedzi stanowczej na pytanie, jaki jest wpływ prohibicji na całokształt życia amerykańskiego, gdyż okres obserwacji był jeszcze zbyt krótki. Nie twierdzę również, jak mi to przypisuje p. dr. R., że prawo o prohibicji zostało narzucone. Według mnie zostało ono narzucone tylko o tyle, o ile wszelkie prawo jest wyrazem woli świadomej mniejszości, narzuconej bierniej większości. W Ameryce to narzucenie woli przez mniejszość jest bardziej jasne, niż gdzieindziej, ze względu na 30% imigrantów i 10% murzynów rządzonych, a nie rządzących, w zakazie jednak bezpośrednio zainteresowanych i prawo gwałcących. Należałoby jednak uwzględnić, że moment emocji w czasie wojny został bardzo umiejętnie wyzyskany dla przeprowadzenia prawa o prohibicji.

Wreszcie pan dr. R. twierdzi, że artykułem swym nie okazałem wielkiej usługi rodzimej walce z alkoholizmem. Sąd o tem nie do mnie należy. Muszę się jednak zastrzec, że artykuł ten wcale nie miał na celu propagandy i dlatego został umieszczony w piśmie fachowem. Propagandę należałoby prowadzić w naszych piśmie codziennych, które się roją od tendencyjnych, świadomie uwypuklonych i odpowiednio grupowanych wiadomości, zohydających prohibicję, na co nasi apostołowie wstrzemięźliwości nie reagują wcale. Ja chciałem tylko przedstawić istniejący stan rzeczy, jak go widziałem i studjowałem w ciągu lat dwu. W jakim stopniu to mi się udało, nie wiem.

Wydaje mi się, że stosunek p. d-ra R. i mój do danej sprawy jest jednakowy. Obaj jesteśmy gorącymi zwolennikami walki z alkoholizmem, operujemy jednak różnym orężem, opieramy się na różnych podstawach: pan dr. R. na silnej wierze, ja na pewnych faktach. Pan dr. R. wierzy, że prohibicja w Ameryce spadła, jak dojrzały owoc z drzewa, i że w zastosowaniu okazała się niezwykłe skuteczną, ja szukam dowodów na jedno i na drugie, a dokąd ich nie mam, odpowiadam „nie wiem“ (choć mojem gorącym pragnieniem jest, by tak było), i zbieram fakty dalej. Przyszłość przekona nas obu. Tymczasem nawet i w propagandzie nie należy zapominać, że *Americus Plato, sed magis americana veritas*.

Wbrew twierdzeniu kolegi Kacprzaka, że stosunek nas obu do walki z alkoholizmem jest jednakowy, ośmielałem się twierdzić, że jest przeciwnie, że stosunek ten jest

różny. Dla mnie alkohol jest środkiem szkodliwym bezwzględnie, dla kol. K a c p r z a k a tylko względnie.

Obaj opieramy się na faktach. Kolega K a c p r z a k na danych statystycznych, ja na obserwacji klinicznej (do walki z alkoholizmem doszedłem od strony psychiatrycznej), na doświadczeniach psychologicznych i biologicznych (np. szczególnie przekonujące są doświadczenia S t o c k a r d a nad szczurami, u których stwierdzono dziedziczność alkoholizmu, sięgającą 4-pokolenia zstępного).

Potwierdzenie mego poglądu o „błogosławionych skutkach prohibicji amerykańskiej“ znalazłem w przemówieniu

Dr. H e r c o d, dyrektora Biura międzynarodowego, wygłoszonym na ostatnim Zjeździe w Katowicach we wrześniu b. r. Dr. H e r c o d od czasu wprowadzenia prohibicji badał jej skutki dwukrotnie na miejscu i doszedł do wniosku, że są bardzo dodatnie.

O abstynencji młodzieży amerykańskiej sędzę między innymi z artykułu tego samego Dr. H e r c o d, ogłoszonego w tym roku w Biuletynie Biura międzynarodowego dla walki z alkoholizmem p. t. Dwie ankiety — dwa światy.

Ustępy polemiczne pomijam.

R. R a d z i w i ł o w i c z.

Sprawy zawodowe.

Ambulatoryjne leczenie w Kasach Chorych, czy nieograniczony wolny wybór lekarzy? (*).

Stanowisko Związku Lekarsko-społecznego w Krakowie.

Sprawa Kas Chorych, jako zakładów przymusowego ubezpieczenia na wypadek choroby, staje się niemal codziennym tematem artykułów czasopism lekarskich, dzienników i zebrań dyskusyjnych.

Kasy Chorych z racji swojej powszechności stanowią już teraz poważny regulator życia społecznego w Polsce. To też spokojna dyskusja na łamach pism przeistacza się w o-twartą walkę.

Do szczególnego zaostrzenia się walk o zorganizowanie lecznictwa dla szerokiej mas ludności pracującej przyczyniło się niebawem dotąd powojenne przesilenie gospodarcze, jakie razem z całym społeczeństwem przeżywa również i stan lekarski.

Jedną część lekarzy upatruje przyczynę swego zubożenia w powstaniu Kas Chorych i głosi przeciw nim jawną krucjatę. Druga — nie wypowiada się, co prawda, jawnie i otwarcie przeciwko organizowaniu przymusowego ubezpieczenia na wypadek choroby, natomiast stara się narzucić Kasom system lecznictwa, oparty na nieograniczonym wolnym wyborze lekarzy z jednostkową opłatą (opłata za poszczególne czynności lekarskie — tzw. „punkty“), upatrując w tym systemie jedyną dla siebie deskę ratunku z upadku materialnego.

Otwartym i zasadniczym wrogiem Kas Chorych Związek Lekarsko-Społeczny musi się przeciwstawić jako zdecydowany z wolennik ubezpieczeń społecznych w ogóle, w szczególności zaś — przymusowego ubezpieczenia na wypadek choroby.

Sam fakt, że dzisiaj przy niedoskonałym jeszcze zorganizowaniu tego ubezpieczenia już 15% ludności Polski znajduje opiekę lekarską w razie choroby, jest faktem wielkiej doniosłości. Nie wystarcza tego: do rozbudowy i udoskonalenia istniejącego ubezpieczenia winni dążyć wszyscy lekarze, razem wzięci i każdy z osobna.

Nawet, gdy chodzi o interesy ściśle stanowe, musi wrogi stosunek pewnych grup lekarzy do Kas Chorych ulec gruntownej zmianie. Nie bez znaczenia bowiem jest fakt, że w Kasach Chorych na terenie b. dzielnicy austriackiej i rosyjskiej z początkiem 1925 roku 30% ogółu lekarzy Polski miało stałe zajęcie. Wrogi stosunek do Kas Chorych lekarzy będzie tylko podtrzymywał nieufność sfer kierowniczych do lekarzy i, co zatem idzie, opóźni chwilę, kiedy lekarze uzyskają należyty wpływ na organizowanie i rozwój lecznictwa w Kasach.

Oczywiście, Zarządy Kas Chorych winne o tem zawsze pamiętać, że dobrzy lekarze i ich grutowna praca to podwaliny Kas Chorych, a nieprzeciążanie lekarzy jest istotnym warunkiem sumiennego spełnienia obowiązku wobec chorych.

„Zwolennikom“ Kas Chorych, którzy ambulatoryjnego systemu leczenia przeciwstawiają nieograniczony wolny wybór lekarzy, udowodnić łatwo, że system ten w dzisiejszych warunkach prowadzić musi Kasę do ruiny, a chorym i leka-

rzom nie daje tych dobrodziejstw, które oni przytaczają na poparcie swego stanowiska.

Wynika to z następujących wywodów:

1) System n. w. w. l. jest ściśle związany w dzisiejszych warunkach z niską płacą jednostkową za poszczególne porady lekarską. Ponieważ dochód lekarza przy n. w. w. l. zależy od liczby porad, przeto niejednokrotnie lekarz dąży choćby podświadomie do zrobienia możliwie dużej liczby wizyt lekarskich, często bez potrzeby, często kosztem krańcowej oszczędności czasu niezbędnego na poradę, wreszcie, nieraz z uszczerbkiem dla chorego.

To też organizacja lekarzy w Poznaniu, gdzie ten system wprowadzono, ograniczyć musiała liczbę „punktów“, które lekarz może policzyć w rachunku miesięcznym.

Inne znów organizacje lekarskie, wysuwając hasło n. w. w. l., wprost żądają równomernego rozdzielenia chorych między wszystkich miejscowych lekarzy. Dążeniem takich organizacji jest równomierny rozdział dochodów, nie mający nic wspólnego z dobrem chorego, ograniczający natomiast tak gorąco zalecany i zachwalany przez nie „nieograniczony wolny wybór lekarzy“.

2) Praktyka wykazała, że w ramach systemu n. w. w. l. jest bardzo utrudnione, a nawet niemożliwe rozciągnięcie należytej kontroli nad lecznictwem i zapobieganie trwonieniu dobra ubezpieczonych przez rozrzucone leczenie i wykonywanie nieraz zbyt licznych zabiegów.

Dalej, w systemie n. w. w. l. kontrola nad tem, aby ordynator kierował się we wszystkich swych orzeczeniach (np. określenie niezdolności do pracy) tylko istotną potrzebą stanu zdrowia chorego, napotyka na nieprzewidywane trudności.

Dzięki temu, nadmierne niecelowe wydatki, na jakie narażona jest Kasa Chorych przy n. w. w. l., uniemożliwiają udzielanie szerszych świadczeń istotnie potrzebującym członkom oraz utrudniają tworzenie nowych placówek i warsztatów pracy dla lekarzy (fizykalne i klimatyczne lecznictwo, nowoczesne metody badania, pracownia rentgenowska, bakteriologiczna i t. p.).

Jaskrawy przykład prawdziwości powyższych wywodów zacerpnąć możemy z Wiednia. Istnieją tam dwie wielkie Kasy Chorych: jedna dla pracowników państwowych, oparta n. w. w. l., pędzi żywot suchotniczy i stale podupada, druga zaś miejska Kasa Chorych, oparta na ambulatoryjnym systemie lecznictwa, rozwija się pod każdym względem świetnie.

3) Podniesienie wkładek ubezpieczeniowych w obecnych warunkach jest niemożliwe. Wskutek tego nie można ustalić takich jednostkowych opłat, któreby zabezpieczyły byt wszystkich lekarzy. Idealne pomysły podziału między wszystkich lekarzy tej sumy, którą Kasa może wydać na honorarja, zwłaszcza zaś tam, gdzie się spotkamy z ich większym nagromadzeniem (n. p. w miastach uniwersyteckich), nie zadowolą ich ogółu. Wprowadzenie zaś wyższych opłat jednostkowych przy obecnej wkładce ubezpieczeniowej możliwe byłoby tylko kosztem koniecznych inwestycji i świadczeń pieniężnych dla chorych, co znów przekreślałoby jeden z istotnych celów ubezpieczenia.

Nieograniczony wolny wybór lekarzy w praktyce dźwiga, być może, jednostki („Kassenkönige, Kassenlöwen“), ogół

*) nieograniczony wolny wybór lekarzy = n. w. w. l.

jednak pogrąża w większym jeszcze niedostatku, jak się to dzieje np. w Niemczech.

Natomiast należy zorganizowany system ambulatoryjny może uzgodnić interes Kasy, jako instytucji, i dobro chorych z interesem znacznej części lekarzy, albowiem:

1) Gromadzenie w swem ręku jaknajwiększej liczby chorych kosztem skracania czasu, poświęconego poszczególnemu choremu, nie leży w interesie lekarza.

Przeciwnie, z natury rzeczy dąży on do ograniczenia liczby chorych. Jest to połączone z korzyścią chorego i zmusza Zarządy Kas Chorych do zakładania nowych ambulatorjów, a więc stwarzania nowych placówek pracy dla lekarzy.

2) Zmniejszenie liczby chorych w systemie ambulatoryjnym nie uszczupla dochodu lekarza, dlatego lekarz nie odciąga się ze skierowywaniem chorych do specjalistów, co wpływać musi na przyspieszenie i gruntowność wyleczenia.

3) Poczucie braku bezpośredniej materialnej zależności od chorego w systemie ambulatoryjnym daje lekarzowi zadowolenie wewnętrzne w przeciwieństwie do systemu n. w. l., gdzie kwitek chorego odpowiada honorarium. To samo poczucie materialnej niezależności nie ma u lekarza o zdolności lub niezdolności chorego do pracy, co jest rzeczą pierwszorzędną wagi dla instytucji ubezpieczeniowej.

Natomiast w systemie n. w. l. niemało lekarzy w obawie przed utratą „wzietości” lub „punktów” stracić może tę tak pożądaną niezawisłość sądu.

4) Wreszcie, leczenie systemem ambulatoryjnym, jako mniej kosztowne, umożliwia Kasom doskonalenie lecznictwa: daje możliwość tworzenia zakładów leczniczych i rozpoczynających, dokształcania lekarzy, słowem, udostępnia przystosowanie się do rosnących wymogów praktycznego stosowania wiedzy lekarskiej.

Pozatem sam lekarz, nie nękany ciągłą troską o byt i niezadowolony nieraz współzawodnictwem, może spokojnie pogłębiać swą wiedzę i dotrzymać kroku postępowi nauk lekarskiej.

Przytoczyliśmy powyżej tylko najważniejsze momenty, które dzisiaj w lecznictwie kasowym stawiają system ambulatoryjny wyżej od systemu nieograniczonego wolnego wyboru lekarzy.

Są to momenty tak wielkiej wagi, że wobec nich bledną nieistotne chwilowe braki natury organizacyjnej. To też spostrzegamy, że zaufanie ludzi prawdziwie chorych do Kas stale wzrasta w miarę doskonalenia się tych instytucji.

Ś. p. Prof. Dr. Teodor Heryng.

W końcu sierpnia r. b. zmarł jeden z najwybitniejszych lekarzy polskich, znakomity laryngolog, profesor honorowy Uniwersytetu Warszawskiego, Teodor Heryng. Urodzony w Warszawie w r. 1847, był wychowancem tutejszej Szkoły Głównej, ukończył zaś Uniwersytet Warszawski w r. 1870 i brał udział, jako lekarz, w wojnie francusko-niemieckiej. Ogólne wykształcenie lekarskie uzupełnił w klinice prof. Baranowskiego, jako jego asystent, pracował też dłuższy czas w pracowniach: anatomo-patologicznej prof. Brodowskiego i histologicznej prof. Hoyer'a. Z takim zasobem wiedzy wybrał się zagranicę, gdzie poświęcił się studjowaniu młodej jeszcze wówczas nauki—laryngologii pod kierunkiem Schröttera, Störcka i Schnitzlera w Wiedniu oraz Fauvela i Krishafera w Paryżu. W r. 1880 Heryng został ordynatorem oddziału w szpitalu Ś-go Rocha w Warszawie, i tu rozpoczyna się świetny okres rozkwitu Jego działalności, jako laryngologa. Nie było prawie żadnej z aktualnych kwestyj w dziedzinie chorób krtani, w którejby Heryng nie zabierał głosu, mniej może interesowały go problematyki ryнологiczne, ale i tu od czasu do czasu miał coś do powiedzenia. Ulubione jednak miejsce w działalności naukowej Herynga zajmowało zagadnienie gruźlicy.

Już w pierwszych latach po opuszczeniu ławy uniwersyteckiej ogłasza w Pam. Tow. Lek. Warsz. r. 1872 trzy prace na temat: 1) O stosunku gruźlicy do zapalenia (nagrodzona na konkursie Helbicha w r. 1871), 2) O zaszczepialności gruźlicy i 3) Histologia gruźlicy i jego rozwój. W r. 1873 rękopisem księgarni Hirschwalda w Berlinie wychodzi Histolo-

Kasy Chorych bowiem w miarę swego rozwoju krzewią w społeczeństwie racjonalną kulturę leczniczą, która już zaczyna przenikać nawet do warstw ludności nieubezpieczonej i tępi wszelkie barbarzyńskie i przestarzałe formy lecznictwa ludowego, znachorstwa, partactwa i t. p.

Kasy Chorych już teraz zapewniają szerokim masom możliwie szybką i wszechstronną pomoc lekarską, niedostępną dzisiaj nieraz nawet dla zamożnych nieubezpieczonych jednostek, nieraz o wiele zamożniejszych od członków Kas.

Pozatem ubezpieczeni słusznie uważają Kasę Chorych za instytucję, która ma łagodzić ich nędzę i biedę, potęgującą się w razie choroby. Z tego dobrodziejstwa nie mogliby ubezpieczeni korzystać w szerszych rozmiarach przy trudnym do skontrolowania i drogim systemie n. w. l.

Zresztą, nieopatrnie dziś rzucone hasło n. w. l. w treści swej, jak to widzieliśmy, nie odpowiada jego brzmieniu. Lekarze—zwolennicy tego hasła, sami je ograniczają tak, że z hasła tego pozostają tylko naga „jednostkowa zapłata”. Ponieważ jednostkowa zapłata prowadzi do ruiny instytucję Kas Chorych, nie może ona być obojętną dla chorego, ogół zaś lekarzy ludzi tylko nierealnymi obietnicami poprawy ich bytu. Słowem, w rzeczywistości n. w. l. nie może zadowolić żadnego z trzech czynników, wchodzących w rachubę przy ubezpieczeniu na wypadek choroby: ani Kasy Chorych, jako instytucji, ani chorych samych, ani wreszcie lekarzy.

Hasło to uważamy dzisiaj za zło społeczne.

Nie zamykamy oczu na bardzo ciężkie warunki bytu większości lekarzy, wiemy jednakże, że przyczyna zubożenia stanu lekarskiego tam, gdzie jest nieograniczony wolny wybór lekarzy, i tam, gdzie go niema, tkwi w powszechnym zubożeniu powojennem.

Kasy Chorych proces ten częściowo tamują. Tamują właśnie dzięki systemowi ambulatoryjnemu. Dla 15% ludności ubezpieczonej dają Kasy Chorych zapewnienie bytu 30% ogółu lekarzy, w Województwach zaś Kieleckim i Łódzkim aż 60 procentom lekarzy przy liczbie ubezpieczonych, stanowiącej tam zaledwie 17% ludności.

Mając przeto na względzie dobro społeczne, nie zapominając zarazem o prawie lekarzy do życia, uznać musimy wyższość ambulatoryjnego systemu lecznictwa w Kasach Chorych od tak zwanego „nieograniczonego wolnego wyboru lekarzy”, który pod kątem bytu Kas, nie daje większych korzyści chorym, a w stosunku do interesów ogółu lekarzy jest nierealny*).

Kraków, dnia 9 października 1925 r.

gische und experimentelle Studien über die Tuberkulose. W r. 1884 ogłosił H. w księdze jubileuszowej prof. Hoyer'a pracę p. t. Przyczynki do nauki o nadzarcach nieżytych i ich stosunku do gruźlicy krtani, a w roku następnym w Gązecie Lekarskiej 1885 O owrzodzeniach krtani i ich stosunku do gruźlicy. W pracach tych H., opierając się na 10 spostrzeżeniach, z pomędzy których jedno dotyczy jego samego, dowodzi, że bywają w okolicy wyrostków głosowych i w części międzynałekowej krtani owrzodzenia natury czysto nieżytowej i że takie owrzodzenia zdarzają się u osobników gruźliczych i ulegają zupełnemu zagojeniu.

Poznawszy dokładnie patologię gruźlicy, przeszedł Heryng do sprawy jej leczenia. Gdy więc w r. 1885 Krause zalecił stosowanie kwasu mlecznego w gruźlicy krtani, Heryng był jednym z najpierwszych i najgorliwszych propagatorów tej metody leczniczej, czemu dał wyraz w pracy pod tytułem: Kwas mleczny jako środek leczniczy w gruźlicy krtani. Gaz. Lek. 1886. Leczenie to nie dawało mu jednak zupełnego zadowolenia: Heryng pragnął czegoś więcej, pragnął ogniska gruźlicze krtani w miarę możliwości usuwać doszczętnie. A że opanował, jak rzadko kto, technikę zabiegów wewnątrzkrtańowych, i że w pomoc mu przyszła wprowadzona od kilku lat przez Jellinka kokaina, zrodził się

*) Ze względu na ważność poruszonego tu zagadnienia i wobec oczekiwanej nowelizacji Ustawy Kas Chorych, Redakcja prosi jaknajszersze koła lekarskie o wypowiedzenie się w tej sprawie na łamach „Czasopisma”.

więc w umyśle jego śmiały plan usuwania zmienionej gruczołowej tkanki zapomocą rękoczynu chirurgicznego wewnątrzkrtniowego. Było to w epoce, kiedy gruźlica krtani uważana była za *noli metangere*: ograniczano się do zasypywania krtani proszkami, do rozpylań i wzięwań, i już wcieranie kwasu mlecznego, zalecone przez Krausego, uważane było za zabieg śmiały, a proponowane przez M. Schmidta nacięcia infiltratów gruczołowych za rękoczyn wręcz ryzykowny. Nie uląkł się tego ryzyka Heryng i poszedł jeszcze dalej. I oto już w roku 1886 ukazują się pierwsze prace o „Łyżeczkowaniu krtani” (Ein Beitrag zur Chirurg. Behandl. der Larynxphth. s. D. m. W. 1886). Heryng zbudował cały szereg łyżeczek ostrych, zapomocą których usuwał nacieki gruczołowe, wyskrobywał owrzodzenia i ziarninę. Po ogłoszeniu tych pierwszych prób, które dużo rozgłosu nabrały za granicą, wydał Heryng w r. 1887 obszerną pracę p. t. O chirurgicznym leczeniu suchot krtani, opartą na licznych pomyślnie operowanych przypadkach. I odtąd zaczyna się okres usilnej a mozolnej pracy nad udoskonaleniem metody. Jak Heryng starał się ulepszać metodę Krausego wcierania kwasu mlecznego, polecając w tym celu swojego pomysłu pendzelek, tak Krause znowu uzupełnił tech-



nikę leczenia chirurgicznego przez wprowadzenie podwójnej łyżeczki ostrej (Doppelkürette), która pozwalała wycinać głęboko i rozległe chore tkanki. Już w tymże roku na Zjeździe lekarzy i przyrodników niemieckich Heryng wspólnie z Krausem i M. Schmidtem zapoznał zebranych z wynikami swych prób, a w roku 1890 na X. Międzynarodowym Zjeździe lekarskim w Berlinie wystąpił z odczytem: O leczeniu chirurgicznym gruźlicy krtani. Pamiętam dokładnie to niemal historyczne posiedzenie, na którym z ostrą krytyką chirurgicznego leczenia gruźlicy krtani wystąpił Schrötter, największa może podówczas powaga w dziedzinie laryngologii.

Schrötter nazwał metodę Herynga dłubaniem (Zupfen), które nie może rościć pretensji do godności metody, radykalnie usuwającej tkankę gruczołową i leczącej gruźlicę. Jeżeli, mówił Schrötter, Heryngowi udało się zagoić w ten sposób owrzodzenia w krtani, to były to owrzodzenia kataralne u osobnika gruczołowego.

Na tę ostrą krytykę nie mniej ostrą dał odpowiedź Heryng, przedstawiając na obronę swoją preparat operowanej

krtani, usuniętej po śmierci pacjentki i zbadanej przez Virchow'a, który stwierdził w niej zdrową bliznę, bez żadnych śladów gruźlicy, gdy w tkance, wyciętej w tym przypadku, jak i w innych, badanie mikroskopowe stwierdziło gruźlicę bez żadnej wątpliwości. Ogólny wynik dyskusji w zasadzie przychylny dla Herynga nie mógł jednak być decydujący: za mało jeszcze laryngologów metodę tę uprawiało, aby mogli o jej wartości praktycznej coś stanowczego powiedzieć. I opinia Schröttera oparta była przeważnie na przesłankach teoretycznych.

Ale już w dziesiątą rocznicę narodzin leczenia chirurgicznego gruźlicy krtani triumf tej metody leczniczej był ustalony przeze mnie w pracy ogłoszonej w r. 1896 w Gazecie Lekarskiej: na zasadzie materiału statystycznego, zebranego z piśmiennictwa wszechświatowego, wykazałem, że na 88 przytoczonych autorów zaledwie 8 wyrażało się o metodzie Herynga ujemnie, 5 obojętnie, a 75 przychylnie, niektórzy nawet entuzjastycznie. Z biegiem czasu łyżeczki krtani wywalczyły sobie w laryngologii zupełne prawo obywatelstwa, a chociaż wielu specjalistów przeszło później do galwanokaustyki i diatermji, chociaż i sam Heryng w ostatnich latach swej działalności nawrócił się do galwanokaustyki (XI Zjazd Lek. i Przyr. polskich w Krakowie), to jednak i dziś jeszcze, po 40 latach, łyżeczki krtani ma wielu zwolenników i zalicza się do metod leczniczych, ogólnie uznawanych. I jakkolwiek nie stanowi ono w arsenale leczniczym broni nieomyślnej, bo i sam jego twórca stale ostrzegał przed zbytym optymizmem, jakkolwiek dobroczynnego wpływu jego spodziewać się możemy głównie tam, gdzie charakter sprawy wykazuje tendencję do samowyleczalności, to jednak niezapomnianą zasługą Herynga a pozostanie to, że pierwszy odważył się wystąpić czynnie przeciwko cierpieniu, w którego leczeniu panował naówczas niemal kompletny nihilizm. Albowiem jedynie M. Schmidt na krótko przed ukazaniem się pracy Herynga stosował głębokie nacięcia nacieków gruczołowych w krtani, a u Schröttera w Wiedniu widywałem w r. 1886 stosowanie żegadła galwanicznego w bardzo wyjątkowych przypadkach, co zabiegowi temu nie dawało prawa do nazwy metody, systematycznie uprawianej i mogącej mieć pretensje do pierwszeństwa przed łyżeczkowaniem krtani gruczołowej.

Wprawdzie obecnie galwanokaustyka zwycięsko rywalizuje z łyżeczkowaniem gruczołowej krtani, nie święci jednak i ona zbyt wielkich triumfów nawet pomimo głębokiego ukłucia, wprowadzonego przez Grünwalda, który wyobraża sobie, bez żadnych na to dowodów, że zapomocą tego rękoczynu niszczy zawsze gruzełki, usadowione w głębi tkanki, których łyżeczka Herynga czy Doppelkürette Krausego nie osiąga. Jak jedna, tak i druga metoda są tylko ministri naturae, pomocnicy natury, ale, jak wszystkie metody lecznicze, nie są wszechpotężne i uniwersalne. Jeżeliby zresztą jakiś inny sposób leczenia, najpewniej leczenie specyficzne, wyrugowało w zupełności zabiegi miejscowe w gruźlicy krtani, to w każdym razie wprowadzenie do leczenia łyżeczki gruczołowej krtani zapewniło Heryngowi i trwałą kartę w dziejach laryngologii.

W r. 1897 Heryng opuścił stanowisko ordynatora w szpitalu ś-go Rocha, ale bynajmniej nie przestał pracować naukowo. W r. 1909 wydał podręcznik laryngologii p. t. Metody badania i miejscowego leczenia chorób krtani, za który otrzymał nagrodę konkursową im. Helbicha. Ten sam podręcznik wyszedł w językach niemieckim i francuskim. Poza rozległą działalnością naukową odznaczał się Heryng dużą pomysłowością w dziedzinie techniki lekarskiej: znane są jego przyrządy do prześwietlania jamy Highmora, do inhalacji i sterylizacji oraz do chirurgicznego leczenia gruźlicy krtani. Niejednokrotnie był też za swoje pomysły nagradzany.

Heryng był doktorem medycyny uniwersytetu Paryskiego i Krakowskiego, prezesem honorowym byłego Warszawskiego Towarzystwa Laryngologicznego oraz członkiem honorowym Polskiego Towarzystwa Oto-laryngologicznego, a wiele Towarzystw naukowych krajowych i zagranicznych zaliczało go do grona swych członków honorowych lub zwyczajnych. Jako rozgłośniej sławy specjalista, znany szeroko w kraju i zagranicą, przyczynił się wybitnie do udziału Polski w nauce wszechświatowej.

Cześć Jego pamięci!

Z. Srebrny (Warszawa).

Prace naukowe ś. p. prof. Herynga.

1) O wpływie komórek barwnikowych na zabarwienie skóry u żab. *Gaz. Lek.* 1868. 2) O siarczanie sepsyny Bergmana. „*Gaz. Lek.*“ 1869 (współ. z Dr. Brzezińskim). 3) O zaszczepialności gruźlicy. „*Pam. Tow. Lek.*“ 1872. 4) Histologia gruźlica i jego rozwój. 5) O stosunku gruźlicy do zapalenia. 1872. 6) *Histologische und experimentelle Studien über die Tuberkulose.* Hirschwald, Berlin 1873. 7) O śluzotoku Stoerka. „*Medycyna*“ 1873. 8) O indiguryi. „*Gaz. Lek.*“ 1874 (wspólnie z prof. Fudakowskim). 9) O polipach krtani. „*Pam. Tow. Lek.*“ 1875. 10) Zmętnienie błoniaste tchawicy; *ibidem* 1875. 11) Modyfikacja aparenta Tobolda; *ibidem* 1876. 12) O leczeniu zwężeń krtani metodą Schroettera. *Ibidem* 1878. 13) O lampie tleno-naftowej Bruegelmana. *Ibidem* 1878. 14) *Fissurae mucosae laryngis* Stoerka. „*Gaz. Lek.*“ 1878. 15) Żyła w krtani. „*Gaz. Lek.*“ 1878. 16) Zwężenie krtani wywołane przedziurawieniem struny głosowej. „*Medycyna*“ 1879. 17) Polysbop Frouvego. „*Pam. Tow. Lek.*“ 1880. 18) O nowych sposobach badania i leczenia chorób jam nosowych. Tamże 1880. 19) O wyrosłach adenoidalnych. Tamże 1881. 20) Porażenie mięśni obrączkowo-nalewkowych tylnych etc. Sprawozdanie ze zjazdu laryngologicznego w Medjolanie 1881, po francusku. 21) O chronicznym zapaleniu gardzieli i formie t. zw. boczego zapalenia (po francusku — *Revue mens. de laryngol.*) 1882. 22) a) Des résultats du traitement mécanique de retrecissement du larynx (Lu au Congrès international de Londres) 1881; b) O wynikach mechanicznego leczenia zwężeń krtani. „*Gaz. Lek.*“ 1882. 23) Sprawozdanie z oddziału dla chorób dróg oddechowych w szpitalu S-go Rocha. „*Gaz. Lek.*“ 1882. 24) Zur Technik der Dilatation bei Larynxstenose (Wien. Med. Presse) 1882. 25) Multiple Fibroma der Haut, subchordales Fibrom der hinteren Larynxwand. „*Zeitschr. f. Klin. Med.*“ 1883. 26) Pharyngomycosis leptothricin. „*Gaz. Lek.*“ 1883 i *Zeitschr. f. Klin. Med.* 1883. 27) Kwas chromowy i jego zastosowanie w chorobach nosa, gardzieli, krtani. „*Gaz. Lek.*“ 1884 (po niem. *Berl. Klin. Woch.*). 28) Ciała obce w krtani i przetyku. „*Gaz. Lek.*“ 1885 to samo po francusku (*Revue mens. de Laryngol.* 1885). 29) O owrzodzeniach kataralnych na krtani i ich stosunku do gruźlicy. „*Gaz. Lek.*“ 1885, to samo po francusku (*Revue mens. de Laryngol.* 1885). 30) Przypadek twardzieli nosa i błoniastego zarośnięcia tylnych nozdrzy. „*Pam. Tow. Lek.*“ 1885. 31) O działaniu znieczulającym kokainy. „*Pam. Tow. Lek.*“ 1885. 32) Lupus nasi et palati mollis. „*Pam. Tow. Lek.*“ 1885. 33) Cierpienie nosa i podniebienia o niezwykłym przebiegu. „*Pam. Tow. Lek.*“ 1885. 34) Nowotwory nosa i jamy nosogardzielowej. „*Pam. Tow. Lek.*“ 1885. 35) O rhyńolach i ciałach obcych w nosie. „*Gaz. Lek.*“ 1885. 36) O przedziurawieniu przegrody nosa pochodzenia niesyfilitycznego. „*Tow. Lek.*“ 1885. 37) O nerwicach zwrotnych. „*Gazeta Lek.*“ 1886 i *Annales de medecine de l'oreil.* 1886. 38) O zaburzeniach nerwowych w przebiegu cierpień gardzieli. „*Gaz. Lek.*“ 1886 i *Revue mens. de Laryng.* 1886. 39) Kwas mleczny jako środek leczniczy przy gruźlicy krtani. „*Gaz. Lek.*“ 1886 i *Annal. de mal. de l'oreille.* 1886. 40) De la curabilité des ulcérations tuberculeuses du larynx. „*Union medic.*“ 1886. 41) Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Larynxphtisie (Deutsch. med. Woch.). 1886. 42) O chirurgicznym leczeniu suchot krtani i ich wyleczalności. „*Gaz. Lek.*“ 1887. To samo po niemiecku. — Stuttgart — Enke 1887. To samo po rosyjsku Wydaw. Rikera w Petersburgu. 1890. To samo po francusku. Liège 1888. Paris chez Larré et Co. 43) Die elektrische Durchleuchtung der Highmorshöhle bei Empyem. *Berl. Klin. Woch.* 1889. O prześwietlaniu elektrycznym jamy Highmora przy ropotoku. 44) Słów kilka o przebiegu panującej w Warszawie influenzy. „*Gaz. Lek.*“ 1890. 45)

Phlegmon necrotique du larynx et ses rapports avec l'angine erysipelatateuse. (Thèse de Paris). 1888. 46) O owrzodzeniach łagodnych gardzieli. — Ueber benigne Larynxgeschwüre Internat. Rundschau. 1890. 47) Fernere Beiträge zur vollständigen Resorptionstfähigkeit tuberkulöser Infiltrate. „*Berl. Klin. Woch.*“ 1891. 48) Zapalenie gruźlicze opon mózgowych. „*Gaz. Lek.*“ 1891. 49) Ein Beitrag zur Wirkung cantharidinsaurer Salze. „*Therap. Monatsh.* 1891. 50) Gruźlica błony śluzowej nosa. „*Medycyna*“ 1892. 51) Elektroliza przy cierpieniach nosa, gardzieli i krtani. „*Przeg. Lek.*“ 1892. 52) O przeroście migdałków i jego leczeniu. „*Gaz. Lek.*“ 1892. 53) O prześwietlaniu żołądka i kšzek. (Gaz. Lek. 1893) (wsp. z M. Reichmanem). To samo po niemiecku *Therapeut. Monatsh.* 1892. 54) Ueber elektrische Durchleuchtung innerer Körperorgane. Tamże 1892. 55) Ruchoma podwójna kiureta do operacji wewnątrzkraniowych. *Therapeut. Monatsh.* 1892. 56) Doświadczenia nad wstrzykiwaniem płynów leczniczych do dróg oddechowych. — Protok. zjazdu międzynarodowego w Rzymie. 1894. 57) Fernere Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Larynxphtisie auf Grund von 270 Fällen besprochen. „*Internat. Klin. Rundschau*“ 1894. 58) Fenol sulfo-rycynowy i jego zastosowanie w choorbach nosa i krtani. *Therap. Monatsh.* 1896. 59) Ueber Larynx-Papillome und ihre Behandlung mit Phenolum sulfo-ricinicum. „*Therap. Monatsh.*“ 1897. 60) Autoskopia krtani i tchawicy (podług Kirsteina). „*Medycyna*“ 1897. 61) O znieczulającym działaniu ortoformu. Tamże 1900. 62) O wartości leczniczej płókań gardzieli i krtani. „*Gaz. Lek.*“ 1900. 63) O nowych metodach inhalacyjnych i aparatach. „*Medycyna*“ 1904. 64) Zastosowanie terapii inhalacyjnej przy leczeniu suchot płuc. Tamże 1905. 65) Metody badania i miejscowego leczenia chorób krtani z 137 rysunkami i 3-ma tablicami. Wydaw. „*Gaz. Lek.*“ 1905. 66) Untersuchung und Behandlungsmethoden der Kehlkopfkrankheiten Berlin. 1905. Julius Springer st. 442. 67) Gruźlica migdałów i gardzieli. „*Gaz. Lek.*“ 1907. 68) Syfilis gardzieli i krtani (po rosyjsku). *Jeźmiesiącznik boleż. uch.* 1908. 69) Die Behandlung der Tuberculose der oberen Luftwege (Verhandlung des Internat. laryngol. Kongresses in Wien. 1908. 70) Ueber Inhalat unsterapie. *Ibidem.* 1908. 71) Traitement de la tuberculose des voies respiratoires superieures. *Annal. des malad. de l'oreille et du larynx.* Paris. 1908. 72) Rachen und Larynxsyphilis. *Wien. med. Woch.* 1908. 73) Ueber Inhalationstherapie (Klin. therap. Wochenschr.). 1908. 74) Dwudziestolecie chirurgicznego leczenia gruźlicy krtani (po rosyjsku). Protok. ze zjazdu oto-laryngol. w Petersburgu. 1908. 75) Nowy sposób wyjąławiania mleka z zachowaniem jego fermentów. Tamże 1909. 76) Nouvelle methode de sterilisation du lait sans altérer propriétés physiques et ses ferments. *Comp. rend. des séances de la société de Biologie.* 1910. Paris. 77) To samo po rosyjsku *Żurnal Nowoje w medycynie.* 1909. 78) Gościec krtani. „*Medycyna*“ 1910. 79) Metody badania i miejscowego leczenia chorób krtani. Wydawnictwo Praktycznej medycyny Ettingera w Petersburgu (po rosyjsku). *Traité de Laryngoscopie et laryngologie opératoire.* Wydawnictwo Masson et Co. w Paryżu. 81) Mleko jako przyczyna nadmiernej śmiertelności dzieci. „*Lw. Tyg. Lek.*“ 1910. 82) Leczenie gruźlicy krtani zapomocą galwanoplastyki. Tamże 1911. 83) Leczenie głosu śpiewaczego zapomocą rękoczynów operacyjnych. „*Gaz. Lek.*“ 1916. 84) Przypadek wytworów białaczkowych w gardzieli. „*Med. i Kr. Lek.*“ 1913. 85) Przypadek pachydermji wrzodziejacej krtani. Tamże. 1913. 86) Ropne zapalenie ucha środkowego. Martwica młotka; laseczniki martwicy. (*Bacillus necroseos*) w wydzielinie. „*Gaz. Lek.*“ 1916. 87) Zasada fizyczna przyrządów do szybkiej sterylizacji wody. „*Med. i Kr. Lek.*“ 1918.

Wiadomości bieżące.

— Otrzymałiśmy Komunikat Zarządu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w sprawie książki p. Dr. Biehler „Podstawy Diagnostyki Chorób Dziecięcych“. Z obszernego tego komunikatu, który w całości wydrukowany będzie w „*Pedjatrji Polskiej*“, przytaczamy wstęp i zakończenie.

„Redakcja „*Pedjatrji Polskiej*“ otrzymała od autora

podręcznik p. t.: „*Dr. Med. Matylda Biehler. Podstawy diagnostyki chorób dziecięcych*“. Wobec szeregu wątpliwości, powstałych przy bliższem zaznajomieniu się z treścią tej książki, Redakcja odniosła się do Zarządu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, w imieniu którego ma zaszczyt redagować „*Pedjatrję Polską*“. Zarząd P. T. P. na posiedzeniu

dn. 16.IX.25 r. po długiej i wyczerpującej dyskusji przyszedł do jednomyślnego wniosku i wyłonił do oceny książki komisję. Do powyższej Komisji zostali zaproszeni pp. M. Erlichówna, H. Frenklowa, W. Jasiński, K. Jonszer, T. Kopec, M. Michałowicz, I. Mogilnicki, Wł. Sterling i Wł. Szenajch. Fakt komisyjnej oceny książki jest w dziejach piśmiennictwa lekarskiego faktem niezwykłym i został wywołany niezwykłością formy i treści podręcznika p. Dr. M. Biehler. Przejść do porządku dziennego Zarząd nie mógł, polecić ocenę dzieła p. Dr. M. Biehler jednej tylko osobie uważał za niestosowne, ponieważ nie chciał, by osoba krytyka miała ponieść cały ciężar ostrego wystąpienia, na jakie w rozumieniu Zarządu zasłużyły „Podstawy Diagnostyki Chorób Dziecięcych p. Dr. M. Biehler“.

Sekretarz:

R. Barański.

Prezes:

M. Michałowicz.

Na zakończenie niżej podpisani muszą jeszcze raz zaznaczyć, że to tylko nieliczna część błędów, wszystkich bowiem podać było nie sposób. Czy podręcznik p. Dr. M. Biehler przyniesie w tym układzie i wykonaniu korzyść studentom i owym młodym lekarzom, o tem niżej podpisani śmiało wątpić.

Wreszcie członkowie Komisji nie mogą ukryć swego głębokiego zdziwienia, że tak poważna firma, jak Gebethner i Wolff, mogła zaryzykować wydanie omawianej książki bez zasięgnięcia uprzednio opinii fachowej. Czyżby ta jedna z najstarszych w Polsce księgarni wydawniczych nie posiadała w swym łonie rzeczoznawcy dla oceny dzieł lekarskich?

Warszawa, dn. 19.X.1925 r. Następują podpisy.

Ocenę „Diagnostyki Chorób Dziecięcych“ p. Dr. Biehler podajemy na właściwym miejscu.

— W październiku r. b. odbyło się w Tow. Lek. Warsz. uroczyste posiedzenie, poświęcone pamięci ś. p. prof. Edwarda Przewoskiego i Dr. Józefa Pawlińskiego. Zyciorys i zasługi naukowe pierwszego skreślił L. Kryński i Paszkiewicz, drugiego — Wł. Janowski i Wagner.

W listopadzie odbyło się także posiedzenie ku czci prof. Charcota, — przemawiał Jarkowski.

— Od wydawnictwa „Wykłady Lekarskie“ otrzymaliśmy pismo, które podajemy w streszczeniu:

Niema bodaj tygodnia, aby któryś z pracowników klinicznych nie miał trudności z drukiem pracy, która nie stanowi większej monografii lub podręcznika, a jednak ze względu na treść i objętość niezawsze nadaje się do tygodników lub miesięczników lekarskich, zwłaszcza, iż ostatnio wobec drożyzny i ciężkich warunków wydawniczych wymagają prac krótkich i zwięzłych. Przystępujemy przeto do wydawnictwa „Wykładów Lekarskich“, które ukazywać się będą raz na miesiąc i służyć będą przedewszystkiem do odtworzenia twórczości oryginalnej. Nie zarzekamy się jednak u mieszczania w miarę możliwości również prac autorów obcych.

W pierwszych numerach „Wykładów“ ukażą się w druku:

Dz. Szczepański: O sztucznej odmie piersiowej.
Jan Zaorski: Wrzód żołądka.

W. Grzywo-Dąbrowski: Przerwanie ciąży.

M. Semerau-Siemianowski: Klinika niemiarowości zupełnej serca.

St. Sterling-Okuniewski: Włóknikowe zapalenie oskrzeli i stosunek tego cierpienia do dychawicy oskrzelowej.

El. Reicherówna: Znaczenie układu vegetatywnego dla medycyny wewnętrznej.

Sew. Sterling: Krwawienia płucne.

Komitet Redakcyjny zastrzega sobie prawo kolejności wymienionych wykładów według swego uznania.

Cena każdego „Wykładu“ będzie zależna od ilości arkuszy druku, dążeniem jednak Komitetu Redakcyjnego będzie, aby pojedynczy (dwuarkuszowy) Wykład nie przekraczał ceny 1-go zł. a w miarę rozwoju starać się będziemy o obniżenie ceny.

Komitet Redakcyjny: E. Bruner, W. Czarnocki, M. Jakowicki, T. Kopec, W. Melanowski, S. K. Pięnkowski, E. Reicherówna, M. Semerau - Siemianowski, S. Sterling-

Okuniewski, A. Wojciechowski, F. Venulet. Redaktor: S. Sterling-Okuniewski (Warszawa, Marszałkowska 41) Sekr. Komit. Redakc.: E. Reicherówna (Warszawa, ul. Królewska 31 m. 5).

— Związek Przeciwgruźliczy ogłasza, iż zgodnie z zapowiedzianą w poprzednich komunikatach akcją szczepień ochronnych przeciw gruźlicy w Polsce odbyło się dnia 15.X b. r. w sali posiedzeń Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia zebranie organizacyjne Komitetu szczepień ochronnych metodą Calmette. Udzielił w posiedzeniu wzięli: Generalny Dyrektor Służby Zdrowia i Prezes Związku Przeciwgruźliczego dr. Wroczyński, Vice-Przewodniczący Związku Minister Dr. Janiszewski, Vice-Przewodniczący Związku Dr. Dłuski, Przedstawiciel Min. Pracy i Op. Społecznej Dr. Bogdanowicz, Dyrektor Państwowego Zakładu Higjeny Dr. Celarek, Prof. Michałowicz Kierownik Klin. Dziecięcej Uniw. Warsz., Przedstawiciel R. A. K. P. D. Dr. Gromski, Komendant Szp. Ujazdowskiego Dr. Rudzki, Lekarz Naczelny Miejskiego Zakładu Położniczego przy ul. Karowej Dr. Szymański, Ordynator Szpitala na Czystem Dr. Natanson, Dr. Mikłaszewski, Członek Zarządu Związku, Dr. Sparrowa, Dr. Lubczyński, Kierownik Stacji Opieki nad Matką i dzieckiem, Dr. Paradistal, Sekretarz Wykonawczy Związku, Dr. Sokołowska.

Wobec wyników szczepień ochronnych metodą znanego uczonego Prof. Calmette, otrzymanych we Francji i w Belgji, które jak dotąd wydają się być zachęcające, uchwalono rozpoczęcie akcji w kraju w najbliższym czasie. Szczepionkę przygotowuje Państwowy Zakład Higjeny ze szczepu oryginalnego otrzymanego z Instytutu Pasteura w Paryżu od Prof. Calmette. Według wiadomości udzielonych przez Dyrektora Celarka szczepionka w odpowiednim opakowaniu będzie gotowa do użytku już w pierwszych dniach listopada. Akcja szczepienia będzie narazie rozpoczęta w Warszawie, a w miarę możliwości i w innych miastach uniwersyteckich.

Celem wprowadzenia w życie tej doniosłej inicjatywy powołano najpoważniejsze Kliniki i Zakłady, których autorytet w danej dziedzinie jest powszechnie uznany, a mianowicie: Klinika chorób dziecięcych i szpitala dziecięce, Klinika i miejskie zakłady położnicze, Polsko Amerykański Komitet Pomocy Dzieciom, Ośrodek Zdrowia i przychodnie Warszawskiego T-wa Przeciwgruźliczego.

W celu opracowania szczegółowych metod pracy, kontroli szczepionych dzieci i t. p. wybrano ścisłą Komisję wykonawczą, w skład której weszli: Prof. Michałowicz jako przewodniczący, Dr. Celarek, Dr. Gromski, Dr. Lubczyński, Dr. Antoni Natanson, Dr. Paradistal jako Sekretarz, Pułk. Dr. Rudzki, Pułk. Dr. Śliwiński, Dr. Szymański.

O dalszym rozwoju akcji szczepień i jej wynikach Związek Przeciwgruźliczy będzie nadal informował społeczeństwo za pośrednictwem prasy. Podział szczepionki między wybrane instytucje będzie się odbywał wyłącznie przez Komitet szczepień ochronnych.

— 24.X. 1925 r. odbył się pierwszy w Polsce przelot aeroplanu sanitarnego. Najnowszy ten sposób transportowania rannych i chorych, który nieocenione wprost usługi oddał wojsku francuskiemu na terenie Maroka, z wielką energją i zapałem propagowany jest u nas przez obecnego Szefa Dep. San. M. S. Wojsk. gen. d-ra Składkowskiego. Komitet utworzenia lotnictwa sanitarnego w Polsce powstał jeszcze w styczniu 1922 r. pod protektoratem Marszałka Piłsudskiego, dopiero jednak w listopadzie 1924 r. utworzył się Komitet wykonawczy lotnictwa sanitarnego po powrocie z Francji gen. Składkowskiego; na cele propagandowej stanął gen. dr. Horodyński. Dr. Składkowski wygłosił szereg odczytów na ten temat. W Poznaniu starano się przystosować jeden z samolotów do celów sanitarnych. Dzięki rozwiniętej szeroko propagandzie napływać zaczęły oferty składki na lotnictwo sanitarne w Polsce, głównie ze sfer farmaceutycznych i lekarskich. Z sum tych dr. Składkowski zakupił we Francji 1 lekki samolot (Henriot H 14), dwa inne zamówiono już również we Francji, a 4-ty ma być zrobiony w kraju.

Próba ogniowa pierwszego z tych samolotów odbyła się właśnie 24.X: ciężko chorego żołnierza z ropowicą ręki z Dębina przewieziono do I Szpitala okręgowego w Warszawie.

Transport ten, który koleją trwałby kilka godzin, odbył się tu w ciągu niespełna godziny.

Zrozumiałe jest, jakie niezmiernie ważne znaczenie ma szybkie dostarczenie do szpitala chorych i rannych, wymagających natychmiastowego zabiegu chirurgicznego.

Opłakane stosunki kolejowe nasze wymagają innych środków transportowych.

Samolot sanitarny mniejszy obsługuje w promieniu 100 km.: gdy więc naprz. z Płocka do Warszawy do niedawna podróż się odbywała w ciągu kilkunastu godzin, gdy z Pułtusza jedzie się 9 godzin — aeroplanem tę samą podróż odbywa się w ciągu 3/4 godziny.

Zamiarem Dep. San. jest stworzenie w Polsce 5 ośrodków chirurgicznych — Warszawa, Kraków, Lwów, Wilno, Poznań, — które obsługiwałyby całe Państwo za pomocą aeroplanów: lżejsze samoloty czynne byłyby w promieniu do 100 km., cięższe do 150 km. Ogólna liczba potrzebnych do tego samolotów nie przewyższałaby 15.

Oczywiście potrzebne są dalsze składki, do których Dep. San. nawołuje społeczeństwo ze względu na dobro armji i kraju. Skarbnikiem Komitetu Wykonawczego jest kol. Koelichen (Nowy Świat 35).

— Zarząd Izby Lek. Warsz.-Białost. nadesłał nam następujące odezwy:

— Dnia 29 b. m. odbędą się drugie z rzędu wybory do Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej na podstawie nowej ordynacji wyborczej, opartej na głosowaniu większościowym. Obecny Zarząd Izby, opierając się na swym regulaminie, powołał Komitet Wyborczy, złożony z przedstawicieli wszystkich zrzeszeń lekarskich na terenie województw Warszawskiego, Białostockiego i m. Warszawy, celem ułożenia wspólnej listy kandydatów do przyszłej Izby. Na szeregu posiedzeń Komitet uzgodnił listę kandydatów na 56 członków Rady i 28 zastępców, w której wszystkie kierunki myśli lekarskiej są reprezentowane. Fakt uzgodnienia różnych odłamów i kierunków istniejących w świecie lekarskim i wystawienie jednej listy jest niecodziennym a wysoce dodatnim przejawem życia społecznego. Rokuje on również przyszłej Izbie, o ile będzie wybrana na podstawie osiągniętego porozumienia, a nie walk i namietności wyborczych, możliwość spokojnej i owocnej pracy dla dobra stanu lekarskiego. Zarząd wzywa członków Izby do solidarnego głosowania na listę, która przesłana będzie wyborcom i do zadokumentowania przez to, że ogół lekarzy, bez względu na kierunek polityczny, społeczny, czy narodowościowy, może iść zgodnie w pracy dla dobra Ojczyzny i stanu lekarskiego.

— Wobec zbliżających się wyborów do Rady Izby Lekarskiej w dniu 29 listopada r. b., Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej wzywa wszystkich swoich członków, którzy dotąd nie otrzymali list głosowania wskutek zmiany adresów, lub też innych powodów, ażeby zechcieli zgłosić się w tej sprawie do kancelarii Izby, Niecała 7 w godzinach od 9 r. do 3 po poł. (tel. 206-44).

Lista kandydatów na członków Rady i zastępców, uzgodniona przez delegatów wszystkich zrzeszeń lekarskich w Komitecie Wyborczym przy Zarządzie, będzie w czasie najbliższym rozesłana wszystkim członkom Izby. Listę tę, o ile będzie akceptowana bez poprawek, można włożyć do części karty zaklejanej zamiast wypisywać kandydatów własnoręcznie.

Blankiety do głosowania, na wypadek, gdy pierwotnie rozesłane uległy zepsuciu lub zniszczeniu, można otrzymać w kancelarii Izby za pokwitowaniem.

— Towarzystwo Ochrony Zdrowia Ludności Żydowskiej w Polsce „Toz” urządziło wystawę higieniczną w gmachu centrali przy ul. Gęsiej 43. Wystawa zajmuje dwa piętra gmachu i składa się z modeli woskowych i gipsowych rozmaitych narządów ciała w stanie prawidłowym i chorobowym, różnych cyfr i wykresów, obrazujących częstość chorób, rysunków bakterjologicznych i hematologicznych oraz artystycznych obrazów propagandowych.

Wystawa dzieli się na działy, obejmujące: embriologję, anatomję i biologję, choroby zakaźne, gruźlicę, choroby skórne i weneryczne, alkoholizm, dziedziczność, pierwszą pomoc w nagłych wypadkach, opiekę nad dziećmi, higienę szkolną, higienę jamy ustnej, higienę mieszkań i pożywienia, higienę społeczną i wychowanie fizyczne. Ogółem zebrano 260 okazów.

Uwagę zwracają doskonałe modele płodów ludzkich, poczynając od 14 dnowego, aż do 9-cio miesięcznego, modele woskowe, przedstawiające w doskonały sposób wszystkie choroby wysypkowe zakaźne (ospę, szkarlatynę, odrę, syfilis i t. d.), choroby weneryczne (wrzód pierwotny na wardze), dyfteryt gardła, kilak podniebienia, wargę zajęczą, gruźlicę kostną i skórną, świerzbę, strupień, jaglicę, modele gipsowe wątroby i serca, zmienionych skutkiem nadużywania alkoholu; rysunki, dotyczące zimnicy (widłszki, rozwój plazmodij w gruczołach komara, rozwój ich we krwi ludzkiej i t. d.), nadto podobizny: Pasteura, Kocha, Ehrlicha, Neissera, Schaudinna, Wassermana.

Nowością na tej wystawie są napisy w żargonie obok tłumaczeń polskich. Wystawa przeznaczona jest dla szerokiego mas żydowskich i ma być przenoszona do wszystkich miejsc, gdzie znajdują się większe skupienia ludności żydowskiej.

Jest to drugi ważny krok w życiu tego niezmiernie ważnego czynnika higieny społecznej w Polsce, jakim jest Towarzystwo Ochrony Zdrowia ludności żydowskiej. Pierwszym jego doniosłym czynem było stworzenie instytutu radiologicznego do leczenia pasorzytniczych chorób skórnych, przedewszystkiem strupienia (favus). Instytut ten nosi imię zmarłego pierwszego kierownika d-ra Ignacego Judta. Wystawa wniesie oświaty kaganiec do zaniedbanego pod względem zdrowotnym życia domowego nieoświeconej ludności.

Uroczystość otwarcia wystawy odbyła się 25 października 1925 r. w obecności władz rządowych, sanitarnych, miejskich, przedstawicieli świata lekarskiego i licznych gości.

Pomimo, iż wystawy tego rodzaju niejednokrotnie były już w Warszawie urządzone, zainteresowanie nią było widoczne; obecni z zadowoleniem przyglądali się okazom, każdy znalazł coś dla siebie nowego, i wszyscy odnieśli wrażenie dodatnie. Głównym twórcą wystawy był prezes Centralnej Rady Tozu, dr. G. Lewin.

W. Knappe.

— Dnia 11 października 1925 r. odbyła się w szpitalu Starozakonnym w Warszawie na Ozystem uroczystość wręczenia świadectw z ukończenia kursu pierwszemu zespołowi uczennic Szkoły Pielęgniarek przy tym szpitalu. Świadectwo otrzymało 14 pielęgniarek.

Akt wręczenia świadectw odbył się w przystrojonej wielkiej sali IX pawilonu, wypełnionej przedstawicielami Władz, Świata lekarskiego i gości. Uroczystość zagał kurator szpitala, ławnik magistratu, inżynier Weisblat, prezes Towarzystwa Popierania Szkoły Pielęgniarek, po nim przemawiali: intendent szpitala Fliderbaum, prezes Kasy Chorych Koralewski, wiceprezydent miasta dr. Rottermund, lekarz naczelny Szpitala dr. Szwajcer, małżonka posła angielskiego pani Max-Mullerowa, poseł Stanów Zjednoczonych Stetson, dyrektorka szkoły p. Amelja Greenwald, a w imieniu uczennic p. Gołębianka.

Brak wykwalifikowanej służby pielęgniarskiej najbardziej dawał się odczuwać w szpitalu starozakonnym. W r. 1921 powstała w Warszawie subsydjowana przez Uniwersytet Warszawski, Magistrat m. Warszawy, Polski Czerwony Krzyż, Amerykański Czerwony Krzyż i Ministerstwo Zdrowia Publ. szkoła pielęgniarek przy Szpitalu Czerwonego Krzyża, lecz § 3 statutu tej szkoły głosi, że w poczet słuchaczek przyjmowane będą wyłącznie osoby wyznań chrześcijańskich; wobec tego zarząd Szpitala postanowił utworzyć Towarzystwo Popierania Szkoły Pielęgniarek przy Szpitalu Starozakonnym w Warszawie. Opracowano statut, który został zatwierdzony przez M. S. W. w r. 1922. Towarzystwo ma na celu krzewienie racjonalnego pielęgniarstwa, kształcenie pielęgniarek i opiekę nad nimi. Towarzystwo liczy 200 członków, których większość (60%) stanowią lekarze. Na

czelę Towarzystwa stoją: Kurator szpitala, inż. Weisblat i lekarz naczelny dr. Sz waj c e r.

Amerykański Komitet Rozdzielczy (I. D. C.) w zrozumieniu korzyści, jakie społeczeństwo otrzyma z utworzenia w szpitalu Starozakonych szkoły pielęgniarek, wyasygnował na nadbudowę piętra w domu administracyjnym szpitala 11000 dolarów, na wewnętrzne urządzenie 4000 dolarów, sprowadził na koszt własny dyrektorkę szkoły i 2 instruktorki z Ameryki i ponosił w stosunku 85% wydatki na szkołę, następnie w stosunku 75%. Towarzystwo Popierania Szkoły wpłacało miesięcznie po 400 dolarów, a od lipca 1925 — po 600 dolarów; Magistrat m. Warsz. w r. 1924 udzielił subsydjum w wysokości 6000 zł., w r. 1925 — 20000 zł.; a na rok 1926 prelimitował 30000 zł. Wydatki szkoły, prócz pensji dyrektorki i instruktorek oraz osobistej służby dyrektorki, wynoszą około 6000 zł. miesięcznie.

Uczenice otrzymują podczas pobytu w szkole całkowite utrzymanie ze wszelkimi świadczeniami oraz naukę i dziecię ochronną bezpłatnie. Kurs trwa 2 lata i 4 miesiące. Dyplom otrzymuje się dopiero po przepracowaniu jednego roku w szpitalu na stanowisku etatowym.

Gdy Amerykański Komitet Rozdzielczy cofnie subsydjum, co w krótkim czasie nastąpi, to niewiadomo, skąd szkoła wtedy czerpać będzie fundusze, subsydjum bowiem Magistratu starczy zaledwie na opędzenie trzeciej części wydatków.

Po wręczeniu dyplomów goście zwiedzili samą szkołę i internat, które zajmują dwa piętra w domu administracyjnym szpitala. Gości podejmowała kierowniczką szkoły p. Amelja Greenwald, która nadała ton całej szkole i wychowaniu pielęgniarek; na każdym kroku widać wysoką kulturę i estetykę, zastosowaną umiejętnie do życia realnego. Internat sprawia wrażenie lokalu prywatnego, podzielonego na szereg pokoiów, niezwykle mile urządzone. Tę samą estetykę spotyka się w kuchni, jadalni i salach wykładowych oraz na oddziałach, gdzie nowe pielęgniarki rozpoczęły już swoją pracę. Przybranie łóżek, ustawienie odczynników i lekarstw, ułożenie bielizny w szafach jest odrębne od przyjętego u nas szablonu, a same pielęgniarki obejściem i wyglądem sprawiają nader korzystne wrażenie: widać, że praca kierowniczką wydała owoce jaknajlepsze.

Z okazji ukończenia kursu słuchaczki wydały artystycznie wydrukowany zeszyt zatytułowany „Pielęgniarka”. Zawiera on przemówienia dyrektorki i nauczycielek szkoły, członków rady i abiturjentek. Niektóre utwory, jak np. uczeni Golebianski noszą wyraźne piętno talentu poetyckiego. Każdy z nich zaopatrzone jest w motto, które warto przytoczyć. P. A. Greenwald mówi: „Piękne są ideały, gdy wyrazem ich jest czyn szlachetny”, p. Weisblat: „Nie ci najlepiej rządzą, którzy rozprawiają, ale ci, którzy najmocniej czują i najpilniejsi są do poświęcenia się”, dr. Sz waj c e r: „Medycyna urodziła się z niedoli, a rodzicami chrestnymi były miłosierdzie i współczucie”. Dr. A. Natanson: „Nie będzie dobrym lekarzem, kto nie jest dobrym człowiekiem”, p. Marjorie Gearey: „Chory najstrasznější ból przeboli, gdy widzi współczujących swej niedoli”, S. A. Golebianska: „Ach, jak łatwo jest kochać ludzi na puszczy lub cementarzu”, S. Schindlerówna: „Czyż wiele wart, czyś mało wart, jednakowo los ci żywot skróci; upadnieś jako domek z kart... lecz duch powróci”; L. Bielicka: „Szpital jest świątynią miłosierdzia i nauki lekarskiej”, I. Fliederbaum: „Miejsce, gdzie człowiek cierpi, i miejsce, gdzie człowiek się modli, są zarówno domami Bożemi”.

Życzymy Szkole z całego serca dalszego pomyślnego rozwoju.

W. Knappe.

— Zarząd Okręgu Łódzkiego Związku Lekarzy P. P. prosi nas o umieszczenie następującego ogłoszenia:

„Wobec wygasania z dn. 1 lutego 1926 r. umowy między obecnie pracującymi lekarzami a Kasą Chorych w Tomaszowie Mazowieckim i, wobec zamierzeń Komisarza Kasy Chorych pozyskania lekarzy zamiejskowych ze szkodą dla interesów stanu lekarskiego, Zarząd Okręgu Łódzkiego ostrzega kolegów przed wszelkiego rodzaju pertraktacjami z Zarządem Kasy Chorych w Tomaszowie-Mazowieckim, bez uprzedniego porozumienia się z Zarządem Związku Lekarzy Obwodu Tomaszowskiego (Tomaszów-Mazowiecki, plac Kościuszki 15).

Nieprzestrzeganie tego pociągnie najdalej idące konsekwencje wobec lekarzy, wyłamujących się z pod solidarności zawodowej”.

Wydział Wykonawczy Zarządu Okręgu Łódzkiego
Sekretarz: Przewodniczący:

(—) Dr. Kryszek. (—) Dr. Miklaszewski.

— Odezwa Zarządu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie w sprawie II-go Zjazdu przedstawicieli Organizacji Lekarskich w Rzeczypospolitej.

Odmienne warunki bytu lekarzy w okresie niewoli i po odzyskaniu niepodległości i powstaniu naszego Państwa nie mogły pozostać bez wpływu na stanowisko społeczne lekarzy ich zadania i cele.

Wojna wyrzuciła wielu lekarzy z ich siedzib, przeniosła ich na inny teren działalności, szarpiać często twęży wszelkiej ich pracy zawodowej i społecznej; nowa organizacja lecznictwa na podstawie ubezpieczeń społecznych wprowadziła nowe warunki pracy lekarskiej. Nowe ustawodawstwa lekarskie nadały prawa samorządowe naszemu stanowi, ale zarazem nałożyły nowe obowiązki.

Utworzyły się nowe warunki zdobywania praktyki dla młodych adeptów medycyny i nowe warunki ich pracy zawodowej i naukowej.

Rozwijają się też nowe drogi medycyny państwowej. Są to czynniki, które potężnie wpływają na stanowisko lekarza w społeczeństwie i Państwie, na jego zadania, na jego potrzeby ideowe i materialne. Są to wszystkie sprawy nad którymi należy się zastanowić, rozważyć, wytknąć w nowych warunkach odpowiednie drogi postępowania i zająć, że tak powiemy, a nawet stworzyć odpowiedni front wobec nowych zagadnień i obowiązków zawodowych i społecznych. Wychojąc z tych założeń, Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie powziął myśl zwołania Zjazdu przedstawicieli wszystkich zrzeszeń lekarskich Rzeczypospolitej w najbliższym czasie. Ponieważ w toku obrad mogą się wyłonić desiderata, które nasze organy samorządowe, jak Izby Lekarskie, jedynie będą mogły urzeczywistnić, przeto Zarząd mniema, że Zjazd powyższy proponowany powinien się odbyć z przedstawicielami wszystkich Izb w Państwie. Mniemamy, że tą drogą da się skrytalizować opinię lekarską i zyskać cenę współpracy i kierunek naszego samorządu zawodowego.

Podjęmając się organizacji tego Zjazdu, nadmieniamy, że rzeczą naturalną będzie, iż do Komitetu Organizacyjnego wejdą przedstawiciele wszystkich zrzeszeń lekarskich w stolicy — nie deklarujemy jeszcze terminu Zjazdu ani też jego szczegółowego programu, natomiast zwracamy się do wszystkich organizacji lekarskich w Państwie oraz do wszystkich kolegów z prośbą o nadsyłanie swoich uwag i desideratów co do spraw, które należy poruszyć podczas Zjazdu.

Sądźmy, że tą drogą zyskamy cenne współpracownictwo ogółu lekarzy i że na podstawie nadesłanych uwag będziemy mogli opracować wszechstronny program Zjazdu. Przy tym nadmieniamy, że Zjazd będzie apolityczny, mający jedynie na widoku dobro, godność i obowiązki naszego zawodu.

Pozwalamy sobie przypomnieć, że Stowarzyszenie I-szy Zjazd przedstawicieli wszystkich organizacji w Polsce zwołało w roku 1919, gdy wyłoniły się nowe projekty ustawodawcze ubezpieczeń społecznych.

Gdy jednak nowe ustawy weszły w życie, gdy świat lekarski zajął nowe placówki społeczne i państwowe, gdy nowe powstały warunki bytu ekonomicznego i zawodu, przypuszczamy, że nastąpił czas rewizji, pogłębienia i ustalenia naszych poglądów wobec nowych warunków bytu i wyrażenia w wielu sprawach skonsolidowanej opinii lekarskiej i dla tego zwołujemy II Zjazd przedstawicieli organizacji lekarskich z całej Rzeczypospolitej Polskiej.

Wszelkie uwagi upraszamy nadsyłać pod adresem: Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, Warszawa Włok 23 (a to do dnia 1-go stycznia 1926 r.).

Sekretarz

(—) Dr. T. Podczaski.

Przewodniczący

(—) Dr. J. Bączkiewicz.

—Otrzymałmy z prośbą o wydrukowanie następującego pismo:

Nasze prace naukowe, drukowane po polsku, jak również ciekawsze pokazy, demonstrowane na naszych posze-

dzienach naukowych, — o ile nie są tłumaczone na język niemiecki lub francuski, najczęściej giną dla literatury, i nikt o nich potem nie wspomina, choćby przynosiły ważne przyczynki do wiedzy lekarskiej.

Pragnie temu zaradzić nowe pismo lekarskie wszechświatowe, które będzie wychodziło od Nowego Roku w Lille (we Francji) w języku Esperanto pod redakcją naczelną Dyrektora Kliniki Chirurgicznej w Lille Prof. Dr. Vanverts i przy protektoracie Profesorów: Bujwida (Kraków), Carbone (Medjolan), Fujinami (Kioto); Jameson-Johnston (Dublin), Nishi (Tokio); Pirquet (Wiedeń), Charles Richet sen. (Paryż), Vierordt (Tubinga) i innych.

Pismo to „Internacia Medicina Revue“ rozchodzić się będzie w 1500 — 2000 egz. i jako jedno z zadań stawia sobie umieszczenie autoreferatów z prac i pokazów polskich, które w ten sposób dostaną się do literatury europejskiej.

Jako jeden z redaktorów, proszę uprzejmie Szanownych Kolegów o łaskawe poparcie naszych usiłowań przez:

- 1) zaabonowanie pisma (6 złotych rocznie) i
- 2) zasilanie pisma autoreferatami swych prac i pokazów.

Abonament i autoreferaty proszę uprzejmie kierować do nżej podpisanego.

Dr. W. Róbin (Warszawa — Marszałkowska 113).

ODEZWA

STOWARZYSZENIA LEKARZY POLSKICH W WARSZAWIE do Zarządów wszystkich Zdrójowisk, Uzdrowisk i Zakładów Lecznicznych w Polsce.

Ponieważ ze względów politycznych, jakie poprzedzały odrodzenie naszej Ojczyzny, nauka lekarska była pod wpływem obcych nam czynników, ponieważ wielu naszych lekarzy pobierało nauki na obcych uniwersytetach, przeto nie dziwnego, że wiadomości nasze co do własności leczniczych naszych zdrojowisk mineralnych, ich urządzeń, wskazań co do ich zastosowania, nie są dziś rozpowszechnione na ogół wśród lekarzy polskich. Nie znamy dostatecznie wprost bogactw, które posiadamy w Zjednoczonej Polsce, nie znamy dokładnie bogactw mineralnych i bogactw sił przyrody, jakimi rozporządzać możemy dla przywrócenia zdrowia naszych współobywateli. Służeniem jest powszechne nawoływanie, abyśmy zagranicę po zdrowie nie jeździli, abyśmy milionów zgaranicę nie wywozili, a popierali własne zdrojowiska, bo posiadamy taką moc różnorodnych źródeł o takiej sile leczniczej, że bez przesady powiedzieć możemy, iż prawie wszystkie wskazania lecznicze zadowolić możemy własnymi siłami. Ale by to spełnić, trzeba 3-ich warunków: 1) zainteresowania się lekarzy naszymi zdrojowiskami w szerokim tego słowa znaczeniu, 2) dobrej chęci i woli ze strony ogółu t. j. nie stawiania odrazu wysokich wymagań co do zdrojowisk rodzimych w porównaniu z pierwszorzędnymi zagranicznymi, pomnąc, że nie odrazu Kraków zbudowano, nie znaczy to, abyśmy mieli oczy zamknięte na wszystkie ujemne strony i niedogodności, ale iżbyśmy zauważone i odczute braki meldowali tam, gdzie należy, a nie lekkomyślnie szeroko krytykowali i tym sposobem podważali zaufanie do naszych wód i urządzeń, obniżali wiarę w skuteczność i powagę naszych zdrojowisk, 3) współdziałania dobrej chęci i kontentowania się małym zyskiem ze strony właścicieli hoteli, willi i pensjonatów. Gdy zagranicę każdy właściciel mieszkania troszczy się o to, aby wszystko czynić, by była zapewniona czystość i wygody kuracjusza, dobra i zdrowa kuchnia, u nas się tylko myśli o tem, jakby jako tako przygotować się „aby zbyć“ na sezon oraz jaknajwięcej nie zarobić a wyzyskać. Gdy zagranicę każdy właściciel po skończonym sezonie myśli o tem, jak i w jaki sposób dalej pracować, u nas oblicza się tak, aby sezon starczył na cały rok.

Powodując się powyższymi uwagami i względami, Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie powziął myśl popularyzowania wiadomości dotyczących naszych zdrojowisk a następnie różnych zakładów leczniczych drogą zorganizowania odczytów z dyskusjami, mającemi na celu wskazanie najpilniejszych potrzeb zmierzających do podniesienia danej miejscowości leczniczej. Odczyty będą przeznaczane dla lekarzy (wejście bezpłatne) i studentów; kuracjusze mo-

gą być dopuszczani w tej myśli, że oni mogą wykazać życzenia odnośnie do pobytu w danej miejscowości. Każdy zakład leczniczy, który zechce wziąć w tem udział, przysyła sam na dany termin prelegenta, który w krótkim a związanym odczycie, trwającym nie dłużej jak godzinę, przedstawi dane geologiczne i klimatyczne, własności zdrojów, urządzenia balneotechniczne, wskazania lecznicze, warunki pobytu, komunikacji, projekty ulepszeń na przyszłość. Po odczycie dyskusja. Postawione desideraty będą skrzętnie notowane i będą przesyłane Zarządom wód oraz brane pod uwagę przy wycieczkach do naszych zdrojowisk organizowanych przez Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w celu poznania naszych uzdrowisk na miejscu. Koszt wysłania prelegenta i wynajęcia sali odczytowej obciąża Zarząd Zdrójowiska.

W mniemaniu, że tą drogą przysłużywszy się do spularyzowania naszych zdrojowisk, miejscowości i zakładów leczniczych, że przyczynimy się do ich podniesienia i zainteresowania się nimi ogółu, niniejszym komunikatem przystępujemy do dzieła i zwracamy się do wszystkich Zarządów Zdrójowisk i Zakładów, aby jeżeli zamierzają przystąpić do tej sprawy, zechcieli jaknajprędzej zawiadomić Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie, Widok 23, czy zgadzają się na wyłuszczone w odezwie warunki t. j. czy przysła prelegenta, czy pokryją koszt odczytu nb. odczyt może być ilustrowany tablicami, wykresami, przezroczami, modelami i t. p.

Rodzi się myśl, czy stolice naszych dzielnic nie podjęłyby podobnej akcji w porozumieniu z nami a to dla ułatwienia organizacji.

Sekretarz: Dr. T. Podczaski.

Prezes: Dr. J. Bączkiewicz.

— Członkowie II Zjazdu Lekarskiego francusko-polskie — otrzymali w tych dniach szczegółowe sprawozdanie z posiedzeń tegoż Zjazdu.

— Na wniosek Zarządu Izby Lekarskiej Berlińskiej wydał pruski minister oświaty ostrzeżenie publiczne przed wstępowaniem w najbliższych latach na wydział lekarski, gdyż widoki dla lekarzy przedstawiają się jaknajgorzej, a studjum medycyny jest o wiele droższe, niż kształcenie się w jakimkolwiek innym zawodzie akademickim.

— Sejm pruski zwrócił się do odpowiednich władz z wnioskiem przywrócenia prawa nadawania tytułu profesora zasłużonym dla nauki lekarzom naczelnym wielkich szpitali.

— Miasto Berlin zamierza poddawać badaniu lekarskiemu wszystkich asystentów i ich pomocników, zgłaszających się na służbę w szpitalach miejskich. Decyzja ta, jak się zdaje, została wywołana skargą o odszkodowanie, wniesioną przez jednego z asystentów szpitalnych, który zachorował na gruźlicę w trakcie pełnienia obowiązków służbowych.

— Zmarli. Sadowski Michał, b. redaktor „Medycyn“, b. lekarz naczelny szpitala wolskiego w Warszawie.

Józef Ziemiacki, prof. chirurgji, pierwszy prorektor Uniw. Stefana Batorego w Wilnie.

NADESŁANO DO REDAKCJI.

Sprawozdanie Zarządu Kasy Chorych m. Warszawy za r. 1924.

— Miasto Łódź w walce z alkoholizmem. Prace sekcji do walki z alkoholem przy magistracie m. Łodzi.

W. Medyński: O leczeniu elektrycznością Nakt. Okr. Zw. Kas Chorych, Kraków 1925.

R. Kunicki. Vademecum lekarza praktyka. Wyd. II. Nakt. Okr. Zw. Kas Chorych, Kraków 1925.

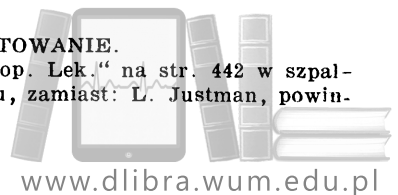
Sprawozdanie Okr. Zw. Kas Chorych w Krakowie za r. 1924, Kraków 1925.

Statut Okr. Zw. Kas Chorych w Krakowie. Kraków 1925 r.

Dom zdrowia w Bystrej. Okr. Zw. Kas Chorych w Krakowie.

SPROSTOWANIE.

W Nr. 19 „Warsz. Czasop. Lek.“ na str. 442 w szpalcie lewej w wierszu 12 od dołu, zamiast: L. Justman, powinno być: St. Justman.



PROGRAM KURSU UZUPEŁNIAJĄCEGO DLA LEKARZY
p. t. „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą“.

Zorganizowany z inicjatywy Związku Przeciwgruźliczego przy poparciu Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia, w porozumieniu z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego.

Miesiąc	Dzień	Zajęcia praktyczne od 9 rano	Miejsce	WYKŁADY TEORETYCZNE od 16 - 18	Prelegent
Listopad	23			1. Zasady i podstawy organizacji walki z gruźlicą. 2. Anatomja patologiczna gruźlicy. (2 godziny)	Dyr. dr. Wroczyński (Warszawa) Prof. Ciechanowski (Kraków)
"	24	Metody laborator. rozpoznawania gruźlicy	II-ga Klinika Lekarska U. W. Nowogrodzka 59 (tramw. 7, 8)	1. Bakterjologia gruźlicy i dane doświadczalne. 2. Statystyka gruźlicy (miasta, wsie, zawody i t. d.)	Prof. Szymanowski (Warszawa) Dr. Miklaszewski (Warszawa)
"	25	"	"	1. Sprawa dziedziczności i odporności. Budowa osobnicza. 2. Szczepienia ochronne przeciw gruźlicy.	Doc. Sterling-Okuniewski (Warszawa) Doc. Karwacki (Warszawa)
"	26	Klinika dziecięca Uniw. Warsz.	Litewska 16 ((tramw. 3, 18, 19)	1. Symptomatologia gruźlicy przeżwężnie płuc (I-szy wykład) 2. Fizykalne objawy gruźlicy płuc (oglądanie, obmacywanie, wy-puk, przysłuch).	Dr. K. Dąbrowski (Warszawa) Prof. Orłowski (Kraków)
"	27	"	"	1. Symptomatologia gruźlicy, przeżwężne płuc (II wykład). 2. Fizykalne objawy (II wykład).	Dr. K. Dąbrowski (Warszawa) Prof. Orłowski (Kraków)
"	28	Szpital Karola i Marji	Leszno 136 (tram. 5, 9, 16)	1. Przebieg gruźlicy płuc i podział. 2. " " " " "	Dr. Sew. Sterling (Łódź)
"	29				
"	30	Klinika laryngologiczna	Szpital Ś-go Ducha, Elek-toralna 12 (tram. 8, 16)	1. Sposoby wczesnego rozpoznawa-nia gruźlicy płuc. 2. Gruźlica jamy ustnej i krtani.	Prof. Gluziński (Warszawa) Prof. Erbrich (Warszawa)
Grudzień	1	II Klinika chor. wewn. U. W.	Nowo-grodzka 59 (tram. 7, 8)	1. Rozpoznanie różniczkowe gru-żlicy płuc. 2. Rokowanie w gruźlicy szczegól-nie płuc.	Prof. Gluziński (Warszawa) Dr. Dłuski (Warszawa)
"	2	"	"	1. Zapalenie opłucnej. 2. Zapalenie innych błon surowicz.	Dr. Gorecki (Warszawa) Doc. Janowski (Warszawa)
"	3	Szpital Wolski	Wolska 4 (tram. 5, 9, 16)	1. Narząd krążenia a gruźlica. 2. Narząd pokarmowy a gruźlica.	Doc. Semerau-Siemianowski (Warszawa) Prof. Januszkiewicz (Wilno)
"	4	"	"	1. Gruźlica narządu ruchowego (stawy, mięśnie). 2. Gruźlica a układ nerwowy.	Prof. Leśniowski (Warszawa) Prof. Orzechowski (Warszawa)
"	5	"	"	1. Gruźlica układu kostnego. 2. Gruźlica układu limfatycznego.	Prof. Leśniowski (Warszawa) Prof. Jezierski (Poznań)
"	6				
"	7	Klinika chorób skórnych	Koszy-kowa 82 (tram. 7, 8)	1. Gruźlica skóry. 2. Gruźlica a gruczoły o wydziela-niu wewnętrznem.	Prof. Krzystałowicz (Warszawa) Prof. Franke (Lwów)
"	8	II Klinika chirurg. Uniw. Warsz.	Elektro-ralna 12 (tram. 8, 16)	1. Gruźlica narządu moczopłciowe-go u mężczyzn. 2. Gruźlica narządu moczopłciowe-go u kobiet.	Dr. Kiełkiewicz (Warszawa) Prof. Czyżewicz (Warszawa)
"	9	I Klinika chir. Uniw. Warsz.	Nowo-grodzka 59 (tram. 8, 9, 16)	1. Gruźlica a ciąża. 2. Zachowanie się krwi w gruźl.	Prof. E. Żebrowski (Warszawa) Doc. Klein (Warszawa)
"	10	Oddział chirurgiczny Szp. Karola i Marji	Leszno 136 (tram 5, 9, 16)	1. Zoiży. 2. Gruźlica u niemowląt.	Prof. Michałowicz (Warszawa) Prof. Groer (Lwów)
"	11	Zwiedzanie Przychodni		1. Gruźlica u dzieci starszych. 2. Ochrona społeczna dziecka przed gruźlicą.	Prof. Michałowicz (Warszawa) Doc. Szenajch (Warszawa)

Miesiąc	Dzień	Zajęcia praktyczne od 9 rano	Miejsce	WYKŁADY TEORETYCZNE od 16 — 18	Prelegent
Grudzień	12	Zwiedzanie Przychodni		1. Rentgenologia zmian gruźliczych w płucu, opłucnej, gruczołach okołoskrzelowych. 2. Leczenie gruźlicy swoiste, farmaceut. i objawowe (wykł. I).	Dr. Elektorowicz (Warszawa) Pułk. dr. Rudzki (Warszawa)
"	13	Zwiedzanie Sanatorium w Rudce			
"	14	Technika rentgenologiczna	II Klinika Lek. U. W. Nowogr. 59	1. Leczenie gruźlicy swoiste, farmaceut. i objawowe (wykł. II). 2. Leczenie lampą kwarcową i promieniami Roentgena.	Pułk. dr. Rudzki (Warszawa) Pułk. dr. Sabat (Warszawa)
"	15	Zwiedzanie urzędów ochrony dziecka		1—2. Leczenie klimatyczne wogóle — sanatorja — miejsca klimat. u nas i zagranicą (2 wykł.).	Doc. Sabatowski (Lwów)
"	16	"		1. Leczenie chirurgiczne. 2. Odma samoistna.	Prof. Radliński (Warszawa) Dr. Szczepański (Warszawa)
"	17	Technika odmy	II-ga Klinika Lek. U. W. Nowogr. 59	1. Odma w celach leczniczych. 2. Ogólna higiena chorych na gruźlicę i stosunek ich do otoczenia.	Dr. Szczepański (Warszawa) Prof. Gantkowski (Poznań)
"	18	1. Przychodnie dla gruźliczych (historja, rozwój ich w innych krajach — urządzenie itd.) 2. Rola wywiadowczynie i znaczenie społeczne przychodni	Dr. L. Węgrzynowski (Lwów)	1. Rola lekarza w przychodniach. (2 wykłady).	Dr. Paradistal (Warszawa)
"	19	1. Walka społeczna z gruźlicą w Polsce 2. Walka społeczna z gruźlicą w innych krajach	Doc. Janiszewski (Kraków)		

U W A G A. Wszystkie wykłady teoretyczne odbywać się będą w Sali wykładowej II Kliniki Lekarskiej (Nowogrodzka 59, tramw. 7, 8), w godzinach: wykład I — 4 do 5 pp., wykład II — 5 do 6 pp., z wyjątkiem wykładu Prof. Erbricha, który łącznie z zajęciami odbędzie się zrana w Klinice Laryngologicznej 30 listopada 1925 r. (Szpital S-go Ducha, Elektoralna 12, tramw. 8, 16)

OD ADMINISTRACJI.

W r. 1925 „Warszawskie Czasopismo Lekarskie“ wychodzić będzie w tym samym formacie i w tej samej objętości, co dotychczas.

Warunki prenumeraty na kwartał IV r. 1925 pozostają również bez zmiany, mianowicie :

w Warszawie złp. 9
na prowincji. „ 10
za granicą „ 12

W celu ustalenia nakładu prosimy o wczesne zamawianie pisma i wpłacanie należności na nasze konto czekowe w P. K. O. № 8696.

W sprawach, dotyczących prenumeraty, wysyłki pisma, zmiany adresu, odbitek, ogłoszeń i t. p. prosimy o zwracanie się do Administracji, Szpitalna 10 m. 10. Telef. 193-95.

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 6-ej do 8-ej pp.

Drukarnia „WSPÓLCZEŚNA“ w Warszawie, Szpitalna 10, tel. 193-95.

