

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 11

WARSZAWA, 31 LIPCA 1927 R.

Rok IV.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Fizjopatologia przysadki mózgowej oraz dna III komory *).

Podał

E. HERMAN (Warszawa).

(Ciąg dalszy).

Fizjologia i patologia przysadki oraz dna III komory.

Z kolei rzeczy przechodzimy do zapoznania się z wynikami badań nad fizjologją i patologją przysadki oraz w związku z tem dna III komory.

Najdonioślejszą rolę odgrywają badania eksperymentalne.

Przedstawię rzecz możliwie szkiecowo, poruszając jedynie te kwestje, które w fizjologii i patologji są najbardziej doniosłe.

1. Czy przysadka jest organem dla życia ustroju niezbędnym?

Po raz pierwszy wyciął przysadkę eksperymentalnie Horsley w r. 1886, zamierzając porównać skutki tego ze skutkami po tyreoidektomji. Lecz badania jego pozostały bez wyniku, gdyż zwierzęta padały po kilku dniach. Szereg badaczy ponawia jego eksperymenty, lecz właściwą erę eksperymentalno-operacyjną rozpoczął Paulesco, podając metodę skroniową usuwania przysadki, metodę, udoskonaloną następnie przez Cushinga oraz później przez Percival-Baileya i Bremera. Z polskich autorów eksperymentowali nad przysadką Handelsman wspólnie z Horsleyem w Londynie oraz Morawski w Wiedniu.

Paulesco na zasadzie swych badań doszedł do wniosku, że przysadka jest dla życia nieodzowną i że jej całkowite wycięcie powoduje szybką śmierć. Tego samego zdania są Cushing, Ascoli i Leg-

uani, Biedli i inni. Wszyscy podkreślają, że tylko całkowite usunięcie przysadki sprowadza śmierć zwierzęcia operowanego przy objawach charakterystycznych, t. zw. „*Cachexia hypophyseopriva*“, i że szczególnie ważny w tym względzie ma być płat przedni, którego wycięcie powoduje jakoby otłuszczenie, nadmierne moczenie, cukrówkę, zmiany w tolerancji na węglowodany, zanik popędu płciowego, zanik narządów rodnych i t. d. Usunięcie natomiast zraza tylnego objawów tych nie wywołuje.

Inni badacze atoli, jak w pierwszym rzędzie z dawniejszych Aschner, stwierdzili, że przysadka, aczkolwiek ma znaczenie doniosłe dla rozwoju ustroju, tem niemniej usunięcie jej, niekoniecznie musi pociągnąć za sobą śmierć zwierzęcia. Również Handelsman i Horsley w badaniach swych postawili pod znakiem zapytania niezbędnosć przysadki dla życia, gdyż jedna z ich małp po usunięciu przysadki została zabita na 115-ty dzień po operacji, nie wykazując zgoła żadnych objawów.

Biedl, podzielać pogląd Cushinga, zarzuca odmiennym wynikiem Aschnera i innych badaczy, że w eksperymentach ich całkowite usunięcie przysadki nie było histologicznie dowiedzione, że zapewne pozostały te części płata pośrodkowego, które otaczają szypulkę przysadki: zwl. *pars tuberalis* pozostawiana bywa w podobnych eksperymentach, według Houssey i Huga, prawie że stale.

Liczyć się wreszcie należy i z możliwością zastępczego działania dodatkowych przysadek, o których wzmiankowaliśmy w części anatomicznej.

Camus i Roussy, usuwając przysadkę drogą ustną lub skroniową u 195 zwierząt, w wielu razach utrzymali zwierzęta przy życiu, w tych zaś — gdzie śmierć nastąpiła po usunięciu przysadki, stwierdzili po większej części krwotoki, bądź zapalenie opon, bądź wreszcie uszkodzenie III komory — czynniki, mogące sprowadzić śmierć zwierzęcia niezależnie od przysadki. Na podstawie powyższego sądzą Camus i Roussy, że przysadka nie jest bynajmniej dla życia konieczna, zaś Aschner zaznacza wręcz, że śmierć zwierząt po usunięciu przysadki jest wynikiem otwarcia III komory i uszkodzenia ośrodków tro-

*) Według odczytu, wygłoszonego w dniu 27 lutego 1926 r. w Sekcji Klinicznej Towarzystwa Medycyny Społecznej w Warszawie.

ficznych, leżących w guzie popielatym. Jednakże Bell stwierdzał po usunięciu przysadki natychmiastową śmierć zwierząt, u których III komora nie była nawet histologicznie zupełnie uszkodzona.

Reasumując badania powyższe, należy podnieść, że utrzymanie zwierzęcia przy życiu przez czas dłuższy po usunięciu przysadki należy do wyjątków, i że przysadka w każdym razie jest gruczolem o doniosłym dla życia znaczeniu. Za tem przemawiają zresztą spostrzeżenia Simmondsa z r. 1914 nad t. zw. „postępującym charakterem przysadkowym” u ludzi, kończącym się śmiercią, a którego podłożem jest całkowite zniszczenie przysadki przez różnorodne sprawy chorobowe, jak kiła, gruźlica, guzy złośliwe i t. d.

Jeślibyśmy chcieli obok pytania, czy przysadka jest dla życia niezbędna, postawić analogiczne pytanie w odniesieniu do dna III komory, to opierając się na przypadkach, w których stwierdzono zniszczenie tej okolicy mózgu, musielibyśmy i tu odpowiedzieć, że uszkodzenie dna III komory sprządza szereg zaburzeń, jednakże nie pociąga za sobą bezpośrednio śmierci zwierzęcia.

Rola poszczególnych płatów przysadki.

Podobnie jak do rozstrzygnięcia pytania o nieodzowność przysadki dla życia starano się dojść drogą eksperymentalną, usuwając doszczętnie przysadkę, —by poznać czynność poszczególnych płatów przysadki, uciekano się do odosobnionego ich wycięcia.

Stąd wytworzono eksperymentalnie obrazy niedomogi przysadkowej (*hypopituitarismus*), a zależnie od tego, jaki płat wycinano — otrzymywano różne objawy, które z wielu zastrzeżeniami określić można byłoby jako *retro. intermedio* — i *anterohypopituitarismus*.

Z objawami temi poznamy się teraz i przekonamy się zarazem, jak wiele z nich w obecnym stanie wiedzy już nie jest, jeśli niezupełnie, to w każdym razie wyłączną domeną przysadki, jeno lejka, wzgl. guza popielatego, t. j. dna III komory.

Zacznę celowo od płata tylnego, ponieważ stosunek jego anatomiczny do dna III komory jest ściślejszy, niż płata przedniego, a i jeden z ważniejszych objawów, występujących z reguły po wycięciu przysadki łącznie raczej z płatem tylnym, aniżeli z przednim.

Całkowite usunięcie płata tylnego znoszą zwierzęta naogół bez ciężkich objawów, zwł. nie następuje śmierć, jednakże stale zjawia się nadmierne moczenie (*polyuria*), moczówka prosta (*diabetes insipidus*) i charakterystyczna zmiana w przemianie materji, zwł. węglowodanowej oraz zwiększenie granicy asymilacji. A więc objawy, interesujące już nie wyłącznie ciasne grono neurologów, lecz mające znaczenie pierwszorzędne dla klinicystów, — zespoły, którym poświęcono w latach ostatnich setki prac.

Nadmierne moczenie i moczówka prosta.

(*Polyuria et diabetes insipidus*).

Przez moczówkę prostą pojmujemy zespół choroby, wyrażający się w pierwotnym nadmiernym moczeniu, t. j. wzmożonym oddawaniu dużych ilości rozcieńczonego i ubogiego w sole moczu, wolnego zresztą od składników patologicznych. Dopiero wtórnie, według Camusa i Roussyego, w zespole tym występuje *polydipsia* (pragnienie nadmierne).

Polyuria nie jest identyczna z *diabetes insipidus*, gdyż moczówkę prostą, według Seligsona, rozpoznawać winniśmy dopiero wówczas, gdy próbne odciążenie NaCl z pokarmów pociąga za sobą zmniejszenie ilości moczu, a ponowne obciążenie pokarmów chlorkiem sodu — zwiększone wydalanie moczu.

Trzy pytania nasuwają się w problemie moczówki prostej:

1) Czy wywołana jest przez niedomogę przysadki (teorja przysadkowa — *retrohypopituitarismus*), 2) czy też przez uszkodzenie międzymózgowia, t. j. dna III komory (teorja ośrodkowa) i 3) czy jest zależność od nerek (teorja nerkowa).

Zwolennicy teorji przysadkowego pochodzenia nadmiernego moczenia (*polyuria*) i moczówki prostej (*diabetes insipidus*), przytaczają na korzyść swych poglądów częstość tych zespołów w sprawach chorobowych przysadki, zwł. w tych, które ograniczają się do płata tylnego i nie wychodzą poza obręb siodła tureckiego, a tem samem nie naruszają dna III komory. Maranon zestawil z piśmiennictwa 32 przypadki podobne. Za tem przemawiają zwłaszcza te przypadki charłactwa przysadkowego typu Simmondsa, które powstały na skutek przerzutu raka sutka do tylnego płata przysadki, i w których jedynym objawem była moczówka prosta. Maranon uważa nawet, iż można rozpoznawać przerzut raka do tylnego płata przysadki, jeśli u chorej z rakiem sutka występuje po kilku latach moczówka prosta. Jako drugi dowód przysadkowego pochodzenia poliurji i moczówki prostej przytaczają działanie hamujące na wydzielanie moczu wyciągów z przysadki (pituglandol, pituitryna, a zwł. retropituitryna), jak to pierwszy wykazał na chorym z moczówką prostą Van der Velden w r. 1912, Molitor i Pick, Schiff i wielu innych.

To działanie hamujące wyciągów z przysadki nie jest jedynie ilościowe, lecz i jakościowe, gdyż wzmagają się stężenie wydzielanego moczu nie tylko przez zwiększone procentowe wydzielanie NaCl, ale i absolutne w ciągu doby. Działanie pituitryny nieraz jest tak wybitne, że zastrzyknięcie podskórne 1 cm³ pituitryny obniża ilość wydzielanego moczu z 14 litrów na 2½ l. na dobę, jako to miało miejsce n. p. w przyp. Schiffa, poczem ilość moczu wzmagają się, jeśli nie ponowić zastrzyknięcia. Pituitryna wpływa hamująco jedynie na moczenie nadmierne w moczówce prostej, natomiast nie wywiera wpływu na nadmierną ilość wydzielanego moczu w moczówce cukrowej oraz w nerce marskiej.

Z tego wszystkiego zwolennicy teorji przysadkowej wnioskują, że w płacie tylnym znajduje się produkt hamujący wydzielanie moczu. Jeśli płat tylny

ulegnie zniszczeniu, zbraknie tego hamującego działania, w wyniku *polyuria* i *diabetes insipidus*.

Dlatego też oba stany są wyrazem niedomogi płata tylnego przysadki (*retrohypopituitarismus*).

Przypadki *hyperpituitarismus*, w których spostrzega się moczówkę prostą, tłumaczą autorzy rozkojarzeniem wydzielania (*dyspituitarismus*), jak to bywa np., gdy gruczolak płata przedniego, powodując nadmierne wydzielanie tego płata i w związku z tem dając klinicznie zespół akromegalji, przez dalsze powiększanie się i wywieranie ucisku na płat tylny pociąga za sobą wtórną niedomogę tego płata, wyrażającą się w moczówce prostej.

Inni ze zwolenników teorii przysadkowej, jak Frank, opierając się na doświadczeniach Schäfera, który za pomocą mechanicznego i termicznego drażnienia części pośrodkowej przysadki wywoływał utrzymującą się poliurję, łączą moczówkę prostą ze zwiększoną czynnością części pośrodkowej.

Tak samo Biedl wykazuje, że właściwym płatem wydzielniczym jest płat pośrodkowy, płat zaś tylny i lejek są tylko drogami odpływowymi dla wydzieliny płata pośrodkowego.

Teorię przysadkowego pochodzenia nadmiernego moczenia i moczówki prostej w ostatnich latach w znacznym stopniu podważyli badacze francuscy Camus i Roussy i wzamian jej ugruntowali, popartą licznymi doświadczeniami własnymi, teorię nerwową (ośrodkową), z którą zgadzają się badania Houssay, Bailey'a i Bremer'a i innych, oraz liczne spostrzeżenia kliniczne.

Badacze ci wykonali mianowicie szereg eksperymentów, w których uszkodzali kolejno albo wyłącznie guz popielaty, albo też jedynie przysadkę, i po postrzeganiu objawów klinicznych badali dokładnie zmiany histologiczne, bacząc szczególnie, by usunięcie przysadki było całkowite. W doświadczeniach tych przekonali się, że po uszkodzeniach podstawy mózgu, którym towarzyszył wielomocz, znaleźli zmiany w guzie popielatym, zaś przysadka była nietknięta. I odwrotnie, w przypadkach wielomoczu po uszkodzeniu przysadki stwierdzali z reguły jednoczesne uszkodzenia guza popielatego, zaś, po usunięciu przysadki bez następczego wielomoczu — dno III komory było histologicznie nietknięte.

Stąd wniosek tych badaczy: zespół wielomoczu nie jest spowodowany uszkodzeniem przysadki, lecz powierzchownym uszkodzeniem guza popielatego. W jądrach guza popielatego, głównie w t. zw. *nucleus proprius* znajduje się ośrodek roślinny, regulujący zatrzymanie wody w ustroju.

Roussy i Gabrielle Levy wykazali na królikach, że uszkodzenia, dotyczące *nucl. proprius tuberis* oraz *nucleus paraventricularis*, mogą powodować wielomocz i cukromocz trwały oddzielnie lub też razem, zależnie od tego, czy jedno, czy też oba jądra wymienione zostały uszkodzone, bowiem zniszczenie *nucl. proprius tuberis* powoduje wielomocz, natomiast zniszczenie głębiej położonego *nucl. paraventricularis* — cukromocz.

Badacze ci sądzą wreszcie, że fakt, iż u młodych zwierząt uszkodzenie podstawy mózgu nie powoduje wielomoczu, popiera teorię nerwową, gdyż świadczy o

tem, że odpowiednie ośrodki nie zdołały się jeszcze ukształtować. Wszystkie te uszkodzenia dają poliurję, nie tylko przemijającą, lecz i trwałą, analogiczną do moczówki prostej u człowieka.

Doświadczenia powyższe zyskały potwierdzenie w licznych już dziś spostrzeżeniach klinicznych, w których zespół wielomoczu i moczówki prostej wywołany był przez guz III komory bez jednoczesnego uszkodzenia przysadki (Claude-L. Hermitte, L. Hermitte); za tem przemawiają również przypadki moczówki prostej na skutek zapalenia letargicznego mózgu, choroby dotyczącej w pierwszym rzędzie śródmózgowia i międzymózgowia, a oszczędzającej przysadkę, nadto częste występowanie zespołu tego w przebiegu kilowego zapalenia opon oraz po urazach.

Roussy podkreśla, że staje się to wszystko jasnym, jeśli wziąć pod uwagę strukturę neuroglejową płata tylnego przysadki, który nie jest gruczolem, i o którego hormonie nie można mówić, jeśli nie chce się wpaść w sprzeczność z naszymi pojęciami dotychczasowymi o budowie neurogleju. Bremer dodaje, że i słabe unaczynienie części nerwowej przysadki i unerwienie jej z współczulnego spłotu tętnicy dogłowej przemawiają przeciw czynnościom gruczolowym tego płata. Nie zgadza się z taką argumentacją Schiff i inni, ponieważ istota rdzenna nadnerczy pochodzi z tk. nerwowej i nie jest tworem nabłonkowym i gruczolowym, a mimo to posiada czynności wydzielnicze.

Główny jednak zarzut, jaki podnoszą zwolennicy teorii nerwowej przeciwko przysadkowemu pochodzeniu wielomoczu jest ten, iż hamujące działanie retropituitryny nie jest wcale specyficzne, gdyż po zastrzyknięciu antypiryny, nowokainy i innych substancji otrzymuje się również zahamowanie wydzielania moczu (Camus i Roussy). Podobnież nakłucie łądźwiowe wpływa hamująco na wielomocz, przyczem to działanie hamujące utrzymuje się w ciągu 5 dni (L. Hermitte). Działanie hamujące nakłucia łądźwiowego przemawia bardziej za pochodzeniem nerwowym wielomoczu, bowiem w chorobie Brighta nie spostrzega się tego.

Camus i Roussy sądzą, że chodzi tu o działanie odciążające lub o zniesienie drażnienia podstawy mózgu. Sajucaus przypuszcza, iż dobre działanie wyciągów tylnego płata przysadki polega na skurczach małych tętnic nerkowych, przez co usuwa się rozszerzenie naczyń, sprzyjające poliurji.

Wreszcie ostatni zarzut, jaki podnoszono przeciwko przysadkowej teorii, czerpano ze spostrzeżeń, dotyczących całkowitego zniszczenia przysadki bez poliurji, oraz przypadków, w których moczówka prosta znikła w miarę postępu schorzenia przysadki. Hann na podstawie przypadków sekcyjnych stwierdził, że tylko odosobnione zniszczenie płata tylnego daje moczówkę, gdy zaś schorzenie przechodzi na płat przedni — moczówka znika; jeśli wreszcie oba płaty są zajęte, moczówka wogóle się nie zjawia. Stąd pogląd Hann'a, iż płat tylny produkuje hormon, hamujący diurezę, zaś przedni — pobudzający diurezę, tak, że moczówka jest wynikiem dysfunkcji przysadki, polegającej na zaburzeniu w równowadze czynnościowej obu płatów.

Jakże pogodzić te sprzeczne teorie oraz wyniki badań eksperymentalnych ze spostrzeżeniami anatomoklinicznymi?

W moczwóce prostej u człowieka, jakoteż po eksperymentalnem zniszczeniu przysadki u psa, jak to wykazała Clara Kary, dochodzi do ciężkich zwyrodnień w komórkach jąder guza popielatego. Komórki te są punktem wyjścia włókien biegnących w szypulce przysadki do tylnego płata przysadki. Na tej drodze zapewne zachodzi regulacja czynności jąder międzymózgowia przez hormony przysadki. I dlatego T. H. Levy całą tę okolicę jąder w międzymózgowiu nazywa „ganglion parahypophysos“.

Jaka jest patogenezą moczenia nadmiernego i moczwówki prostej? Jeśli nerkę pozbawić unerwienia (Oehme, Rowntzee) lub porazić zakończenia nerwowe w nerce ergtoksyna (Molitor i Pick), to i wówczas działanie hamujące pituitryny nie ustaje. Stąd wniosek, że pituitryna nie dosięga nerki na drodze nerwowej.

Molitor i Pick wykazali, że działanie hamujące pituitryny zostaje zniesione przez takie środki, jak cukier gronowy lub mocznik, które działają na tkankę, odbierając jej wodę. Cervenka i Neuwirt potwierdzili doświadczenia innych autorów, że zarówno u człowieka jak i u królika, woda pod wpływem pituitryny, pozostaje dłużej w tkance podskórnej, aniżeli bez jej działania. Należy więc przypuścić, że wpływ hamujący pituitryny na diurezę polega na zwiększeniu zdolności wiązania wody przez krew i tkankę.

Camus, Gournay i Fiterre wykazali, że przed wystąpieniem nadmiernego moczenia, mocz jest nader ubogi w kwas moczowy, natomiast ilość zasad purynowych zwiększa się silnie; autorzy ci sądzą, że poliuria jest diurezą purynową na podłożu pierwotnej zmiany przemiany nukleinowej.

W wielomoczu więc zachodzi utrata zdolności ustroju do stężenia moczu na wysoki ciężar właściwy.

Wzmoczenie tolerancji na węglowodany.

Do objawów, towarzyszących niedomodze płata tylnego, należy wzmoczenie tolerancji na węglowodany. Jeszcze Goetsch, Cushing i Jacobsohn w doświadczeniach swych z r. 1909 — 1910, usuwając częściowo przysadkę, tak, by tylny płat był całkowicie wycięty, zaś przedni częściowo z pozostawieniem części pośrodkowej, wywoływali po przemijającym cukromoczu i zmniejszonej tolerancji węglowodanowej, wybitne długotrwałe zwiększenie tej tolerancji.

Natomia i częściowe wycięcie płata przedniego z pozostawieniem płata tylnego i pośrodkowego nie pociągało za sobą żadnych zmian w przemianie węglowodanowej.

Przy podawaniu małych ilości wyciągów z płata tylnego, a zwł. z pośrodkowego, objawy powyższe, szczególnie granica asymilacji spadały do normy. Jednocześnie występowała tendencja do otluszczenia oraz obniżenie procesów oksydacyjnych, wyrażające się w spadku ciepłoty ciała.

Doświadczenia Camusa i Roussy atoli nie potwierdziły wyników powyższych w odniesieniu do przysadki.

Zaburzenia w przemianie tłuszczowej.

Zaburzenia te występują w zachorzeniach przysadki bądź jednocześnie z objawami ze strony gruczołów płciowych (*Dystrophia adiposogenitalis*), bądź też bez nich (*Lipodystrophia*).

Co do zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego, to zespół ten, zaobserwowany już poniekąd przez Mohra, wyodrębniony po raz pierwszy właściwie przez Pechkranca, szczegółowo zaś opisany i zgłębiony przez Babińskiego i Fröhlicha, określają najczęściej nazwą zespołu Fröhlicha, nosić zaś winien nazwę zespołu Pechkranca — Babińskiego — Fröhlicha.

Zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe, jak słusznie zaznacza Fromment, cechuje bardziej nietypowe rozmieszczenie tłuszczu podskórnego (okolica nadłono-wa, brzuszna, miednicy, pośladków oraz piersi), aniżeli stopień jego nagromadzenia; nadto występuje brak rozwoju lub też uwstecznienie (regresja) cech płciowych pierwotnych, bądź wtórnych.

Z przysadką ostatnimi czasy łączą nie tylko wyraźny zespół Pechkranca—Babińskiego — Fröhlicha, ale i *lipodystrophia progressiva* Simonsa, *adipositas dolorosa* Dereuma, *adenolipomatose symmetrique* (Babonneix i Sevetre) i inne nieprawidłowości w otluszczeniu. Nie jest naszą rzeczą podawać opisy kliniczne wszystkich wymienionych zespołów, gdyż celem odczytu jest raczej fizjopatologia spraw chorobowych, będących w związku z przysadką, wzgl. guzem popielatym. Najciekawsza jest właśnie sprawa patogenezą z zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego.

Istnieje cały szereg hipotez, jednakże w chwili obecnej najbardziej ścierają się ze sobą dwa poglądy analogicznie do zapatrywania na powstawanie moczków prostej nadmiernego moczenia, mianowicie: jeden, przypisujący powstawanie zespołu Pechkranca—Fröhlicha — Babińskiego niedomodze przysadki, drugi — umiejscawiający zaburzenia te na dnie III komory i łączący je z głównymi ośrodkami roślinnymi. Jedni i drudzy opierają swoją teorię zarówno na badaniach doświadczalnych, jak i na spostrzeżeniach anatomoklinicznych (Erdheim, Ascher, Camus i Roussy).

Zwolennicy teorii przysadkowej łączą zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe jedni z niedomogą płata przedniego, drudzy — płata tylnego, jeszcze inni — płata pośrodkowego lub lejka.

Teorię tę opierają autorzy na następujących faktach.

Paulesco, Cushing i inni otrzymywali przez częściowe usunięcie przedniego płata przysadki wypadnięcie włosów, odkładanie się tłuszczu, osłabienie czynności płciowych. Stąd wniosek, że niedomoga płata przedniego jest powodem powyższych objawów (Crowe, Cushing i Homans). Fischer i inni sądzą, że uszkodzenie płata tylnego prowadzi do zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego. Biedl jednak wykazał, że zmiany, zachodzące po usunięciu płata przedniego w gruczołach płciowych, są charakteru aplastycznego, a nie dystroficznego. Natomiast po uszkodzeniu płata pośrodkowego występują w gruczołach płciowych zmiany zwyrodnieniowe. I dlatego Biedl łączy omawiany zespół z płatem pośrodkowym.

Inaczej przedstawiają się wyniki najnowszych doświadczeń, które posłużyły do zbudowania teorii ośrodkowego pochodzenia zwyrodnienia tłuszczowo-pleciowego i do umiejscowienia zaburzeń tych na dnie III komory.

Camus i Roussy, na podstawie licznych eksperymentów i następnie poszukiwań histologicznych, przekonali się, że wycięcie przysadki bez jednoczesnego uszkodzenia dna III komory nie powoduje ani otłuszczenia, ani też zaniku narządów płciowych. Przeciwnie, w kilku doświadczeniach uszkodzeń podstawy mózgu otrzymali zanik narządów płciowych u psów, zmniejszenie popędu płciowego, i zatrzymanie rozwoju narządów płciowych.

Aschnerowi i Probstowi udało się przez ukłucie okolicy guza popielatego otrzymać u kota otłuszczenie i zaburzenia w gruczołach płciowych. Głównie zniszczenie *nucl. paraventricularis* powodować ma zwyrodnienie tłuszczowo-pleciowe. Bremer zwraca uwagę na częste występowanie jednoczesne moczołki prostej, zaniku narządów płciowych i otłuszczenia w eksperymentach, co przemawia za bliskim sąsiedztwem ich ośrodków na dnie III komory. We wszystkich tych doświadczeniach nakłucie było małe i pośrodku guza popielatego. Co się tyczy spostrzeżeń klinicznych, to za przysadkowym pochodzeniem zmian w przemianie tłuszczów przemawiają przypadki guzów wyłącznie wewnątrz-siodelkowych; przypadki te jednakże są nieliczne. Najczęściej atoli w zwyrodnieniu tłuszczowo-pleciowym stwierdza się guzy pozasiodełkowe, mianowicie raki płaskokomórkowe, t. zw. Hypophysengaugeschwülste Erdheima. Poza to istnieje szereg spostrzeżeń guzów okołosiodelkowych z niekniętą przysadką (Houzon, Cathala, Ley, Pfeiffer, Chausseblanche i inn.).

Stwierdzenie guza pozaprzysadkowego w zwyrodnieniu tłuszczowo-pleciowym nie przemawia jednak przeciw przysadkowemu pochodzeniu tego zespołu, gdyż ucisk na lejek może pociągać za sobą zaburzenia w wydzielaniu przysadki. Tak samo rzadkość zwyrodnienia tłuszczowo-pleciowego w przypadkach akromegalji, w których guz uciska na podstawę mózgu, przemawia przeciwko ośrodkowemu pochodzeniu tego schorzenia. Natomiast występowanie zespołu tego w przebiegu zapalenia śpiączkowego mózgu lub kily świadczy raczej o nerwowym pochodzeniu zwyrodnienia.

Trudno było wytłumaczyć przypadki, w których obok akromegalji występowało zwyrodnienie tłuszczo-

wo-pleciowe. Biedl, który w zaburzeniach płata pośrodkowego widzi przyczynę omawianego cierpienia, tłumaczy to w sposób następujący: wydzielina płata przedniego przedostaje się bezpośrednio do krwiobiegu, zaś płata pośrodkowego — do mózgu przez płyn mózgowo-rdź. W przypadku guza płata przedniego o typie gruczolaka otrzymujemy nadmiar jego wydzieliny, przedostającej się do krwiobiegu, — i jako skutek — akromegalję. Gdy zaś guz przez swe rozmiary uciska na płat pośrodkowy, wydzielina tego ostatniego nie może przedostać się do mózgu — stąd objawy *hypopituitarismus* obok *hyperpituitarismus*.

Niektórzy badacze (Tournay i in.) dopatrują się udziału przysadki również w powstawaniu t. zw. *lipodystrophia progressiva*, opisanej przez Simonsa.

Zespół ten polega na całkowitym zaniku tłuszczu na twarzy, tułowi i kończynach górnych obok nadmiernego nagromadzenia się podściółki tłuszczowej na pośladkach, biodrach oraz kończynach dolnych. Trudno jest jednak wytłumaczyć jedynie wpływem gruczołów dokrewnych to elektywne nagromadzenie się tłuszczu w dolnej połowie ciała przy jednoczesnym jego zaniku w górnej, nawet jeśli zgodzić się, że przysadka odgrywa rolę dominującą w powstawaniu otłuszczenia ogólnego, większą, aniżeli jajniki i jądra, wzgl. tarczycy.

Wypada więc zapewne przyjąć obok wpływu endokrynicznego również neurogeniczny, tak, jak to przypuszcza Boissonas i inni, tembardziej, że w grę wchodzi, być może, metameryczny porządek tego zaniku

Zresztą, jak wynika z doświadczeń Mansfelda i Müllera oraz ze spostrzeżeń klinicznych Landouzyego, i układ obwodowy może przyczynić się do miejscowych zmian w ilości nagromadzonego tłuszczu.

A i układ roślinny oraz ośrodki jego w międzymózgowiu nie mogą pozostawać na uboczu, na co wskazują Cassirer, Heckel i inni.

Ciekawe jest zachowanie się metabolizmu podstawowego w stanach chorobowych przysadki, przede wszystkim w niedomodze przysadkowej, a zwł. w zwyrodnieniu tłuszczowo-pleciowym, gdyż może to nam tłumaczyć patogenę otłuszczenia przysadkowego.

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z pracowni własnej.

Historja metody Pasteura i jej stosowanie obecne*).

Podał

O. BUJWID (Kraków).

Genjalne odkrycie Pasteura, nie mające równego sobie w historii nauk lekarskich, zastało świat

* Odczyt w Polskim Tow. Medycyny Społ. w Warszawie dn. 26.III. 1927 r.

zupełnie nieprzygotowanym. Nie też dziwnego, że, zwłaszcza z początku, ze strony, zdawało się, najbardziej fachowej dawały się słyszeć głosy, nietylko podające w wątpliwość działanie korzystne szczepień po pokasaniu, ale nawet tacy badacze, jak Billroth w Austrii, Peter we Francji i in., uważali metodę za szkodliwą, sprzeczną z logiką lekarską, za metodę wprost zabójczą. Wówczas w Paryżu samym opinja zaczęła tak dalece być wroga, że, gdy fundacja Pasteurowska zażądała placu od miasta na postawienie Instytutu, nie mogła go otrzymać za darmo, lecz musiała zakupić za dość znaczną na owe czasy su-

mę. Gdyby nie powaga niektórych ówczesnych koryfeuszów medycyny, jak Vulpian, Grancher i kilku innych, — sprawa budowy Instytutu byłaby się zapewne odwlekała.

Pamiętam ów przelomowy okres, gdy Pasteur ze swą żoną i szczupłym gronem bliższych przyjaciół przechodził prawdziwe katusze moralne, nie wątpił bowiem ani na chwilę, że sprawa się rozjaśni, tem nie mniej bolał nad nierozumną zawziętością.

Wówczas i na mój skromny zakład warszawski zaczęły spadać gromy, i zdawało się, że trzeba będzie przerwać pracę. Dla przekonania się, czy metoda nie jest szkodliwa, przestałem wówczas stosować rdzenie jadowne, poprzestając na szczepieniu rdzeni 14-dniowych, wysuszonych tak silnie, iż nie działały u królika przez trepanację.

Gdy zastosowanie tego osłabionego szczepienia dało mi 3% śmiertelności, wówczas zastosowałem u pokąsanych 2 osób przez wilka wściekłego i u dalszych mocno pokąsanych rdzenie silniejsze od używanych przez Pasteura, mianowicie 4, 3 i 2-dniowe. Wyniki przeszły moje oczekiwania, śmiertelność spadła poniżej 0,2%.

Wówczas ogłosiłem swoje spostrzeżenia na posiedzeniu Paryskiej Akademii Umiejętności — jednocześnie w Odesie i Paryżu zaczęto stosować metodę wzmocnionego szczepienia.

Metoda ta nie zadowolila jednak wszystkich, i zaczęto wprowadzać różne jej zmiany.

Jedna z pierwszych była metoda rozcieńczeń, zastosowana przez Högyesa w Budapeszcie. Polegała ona na spostrzeżeniu, dokonaniem przez tegoż badacza, że rozcieńczenie $\frac{1}{10000}$ mlecanki rdzeniowej nie zabija królika podoponowo wstrzyknięta, zaś $\frac{1}{200}$ działa tak, jak $\frac{1}{10}$ lub $\frac{1}{50}$. Szczepiąc od większych rozcieńczeń do coraz gęstszych, Högyes otrzymał u psów zupełną odporność. Sposób ten zastosował potem u ludzi.

Ferran zaczął stosować szczepienie mlecanką rdzeniową z jadu stałego, traktowaną środkami antyseptycznymi. Metodę tę rozwinął Fermi, dodając do mlecanki 2% fenolu.

Roux zastosował szczepienie rdzeniem i mózgiem, traktowanymi za pomocą eteru. Sposób ten stosował później Paltauf i inni. Występuje tu, również jak i przy metodzie Fermiego, działanie zarazka zabitego.

Calmette zauważył, że gliceryna zachowuje przez 10—15 dni zarazek w stanie żywym. Rdzeń, suszony przez 2—3 dni, włożony do gliceryny, zachowuje swe własności 2—3 dniowe w ciągu dni kilkunastu. Szczepienie tym sposobem nie wymaga codziennego przeszczepiania królików, wystarcza szczepienie co kilka dni.

Wzmiankować również należy szczepienie za pomocą surowicy, otrzymanej ze zwierząt uodpornionych. Marie otrzymał taką surowicę z baranów. Ja otrzymałem z koni, uodpornionych mózgiem króliczym (virus fixe). Surowica *in vitro* działała w stosunku $\frac{1}{50}$ na mleczanke 1%.

Kilka osób, leczonych tą metodą, pokąsanych w twarz i ręce, pozostały zdrowe. Surowica daje jednak

niemiłe objawy alergiczne, stojące na przeszkodzie jej używaniu. Obecnie najwięcej się stosuje szczepionkę, przygotowaną według Semplea z Kazauli (Indje). Jest to 4% mleczanke, otrzymana z mózgow króliczych (jadu stałego), z 0,5% fenolem. Dotychczasowe wyniki statystyczne są zadawalające. Czy jednak zarazek zabity będzie działał tak skutecznie, jak zarazek osłabiony żywy — o tem dotąd powiedzieć coś pewnego trudno. Raczej przy cięższych pokąsaniach należałoby stosować dawną wypróbowaną już metodę.

Należy zaznaczyć, że szczepienie metodą Pasteura wywołuje, wprawdzie rzadko, objawy porażenia, niekiedy groźne, w kilku przypadkach znam z literatury dokładne opisy zejść śmiertelnych. Inne zostały, jak się zdaje, przeoczone lub nierozpoznane.

Na objawy te zwróciłem uwagę w krakowskim Zakładzie już przed 1910 rokiem, wówczas zjawiać się one zaczęły coraz częściej. Zaczynały się bólem w tylogłowiu, mrowieniem w kończynach dolnych, trudnością w chodzeniu. Gdy to spostrzegłem, zwykle przerywałem szczepienie. Postanowiłem wówczas zmienić metodę szczepienną, wychodząc z założenia, że zarazek wścieklizny uległ zmianie wskutek przeszczepienia z królika na królika bezpośrednio podoponowo, a więc nabrał własności rozpuszczania czy innego podobnego działania bezpośrednio na komórki ośrodkowe. Przeprowadziłem przez 30 pokoleń jad wścieklizny, otrzymany w Krakowie z psa, i zacząłem szczepić tak przygotowanym rdzeniem. Wynik odpowiedział oczekiwaniom — porażenia przestały się pokazywać! Od tego czasu wykonywam szczepienia rdzeniem, nie mającym więcej, niż 300 pokoleń króliczych, i prowadzę stale zarazek zapasowy świeższego pochodzenia.

Przy stosowaniu metodą Semplea podobno nie widzi się tych porażenia. Ale czy statystyka jest teraz pewna? Mojem zdaniem, statystyka pokąsań i wyleczeń jest teraz bardzo wadliwa, gdyż brak jest centralizacji, jaka była dawniej w Zakładach szczepionych.

Czas pokaże, czy obecnie stosowana metoda da spodziewane wyniki. Należałoby, ażeby wszyscy lekarze, którzy ją stosują, podawali do wiadomości urzędowej i w prasie lekarskiej swoje, nawet obojętne spostrzeżenia.

Co do wartości rozpoznawczej ciałek Negriego, które, zaznaczyć należy, wspólnie z kol. Orłowskim spostrzegaliśmy już w 1892 roku, a więc na 10 lat prawie przed Negrim, nie jest pewnem, czy są to pasorzyty chorobotwórcze, czy tylko ich reakcja tkankowa. Bo przecież najwięcej jest ich w rogu Ammona — a ten jest najmniej jadowny. Najjadowniejszy jest rdzeń przedłużony, — a ten wcale nie zawiera ciałek Negriego.

Zapobieganie wściekliznie u psów za pomocą szczepień dużą naraz ilością szczepionki Semplea lub podobnej jest bardzo wskazane. Gdyby zastosować nawet zarazek żywy, który mógłby wywołać u psa wściekliznę porażenną — to będzie to wyjątkowe i nieszkodliwe, gdyż psy, dotknięte wścieklizną porażenną, nie mają skłonności do kąsania.

Z oddziału wewnętrzznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Dr. G. LEWIN).

O leczeniu zgorzeli i ropni płuc.

Podali

G. LEWIN (Warszawa) i J. FLIEDERBAUM (Warszawa).

Do niedawnych czasów leczenie zgorzeli i ropni płuc należało do najniewdzięczniejszych zadań medycyny wewnętrznej. Podawanie doustne, dotchawicze, podskórne i dożylnie środków bakterjobjęczych i odkażających drogi oddechowe zawiodło oczekiwania. Śmiertelność nie zmniejszała się — a była zastraszająco duża: dochodziła do 70%. Pewnym krokiem naprzód w lecznictwie zgorzeli i ropni płuc były zalecone przez Quinckego, Garré, Lenhartz a i innych zabiegi operacyjne. Śmiertelność nieco się zmniejszyła, była jednak nadal duża, dochodziła bowiem do 40%. Nie trzeba się temu dziwić, gdyż na zgorzel i ropnie płuc zapadają przeważnie ludzie o małej odporności, jak np. alkoholicy, cukrzycowcy, nerkowo-chorzy lub chorzy, wyniszczeni długotrwałą chorobą zakaźną, — a we wszystkich tych stanach, jak wiadomo, śmiertelność po zabiegach operacyjnych jest wielka. Wiemy przecież poza tem, że zabieg operacyjny w zgorzeli i ropniach płuc należy wogóle do zabiegów poważnych, dających często powikłania w postaci krwotoków, zapalenia odoskrzelowego płuca zdrowego i t. p. Udoskonalenie techniki operacyjnej, rozwój rentgenologii, umożliwiającej ściślejsze umiejscowienie ogniska schorzonego, wreszcie opracowanie wskazań i przeciwwskazań do zabiegu operacyjnego zmniejszyły śmiertelność do połowy — mianowicie do 19%.

Dopiero jednak wprowadzenie do lecznictwa zgorzeli i ropni płuc neosalwarsanu (Plaut, Becker, Staehelin, Gross, Perrin i inni) i sztucznej odmy piersiowej pozwala przypuszczać, że uda się znakomicie zmniejszyć śmiertelność z powodu tych chorób¹⁾.

W pracy niniejszej zamierzamy przedstawić wyniki lecznicze, uzyskane w 23 przypadkach zgorzeli i ropni płuc, które przebywały w ciągu ostatnich trzech lat na naszym oddziale, oraz w czterech przypadkach zgorzeli i ropni płuc, leczonych przez nas na mieście.

W przypadkach, w których rozwój choroby szybko nie postępował, a stan ogólny chorego pozwalał na wyczekiwanie, zadawaliśmy się leczeniem zachowawczem. Umieszczaliśmy chorych w dobrze przewietrzanych pokojach szpitalnych, czasami, jeśli to chory dobrze znosił, kładliśmy ich w położeniu (Quinckego) z uniesionymi kończynami dolnymi, a nisko leżącą głową, co ułatwia wykrztuszanie płwociny). Tacy chorzy otrzymywali pełną djetę szpitalną, niektórzy zaś djetę pełną z ograniczeniem płynów, co według Singera ma zmniejszać wydzielinę oskrzelową. Ze środków wewnętrznych podawaliśmy leki wykrztusne oraz olejek terpentynowy w równych częściach

¹⁾ Ostatnio szereg autorów zaleca stosowanie w przypadkach omawianych schorzeń surowicy swoistej oraz autoszczepionej z płwociny. Zdania jednak co do wartości praktycznej tych środków są rozbieżne i jeszcze nieustalone.

z olejkiem eukaliptusowym — trzy razy dziennie po 5 — 20 kr. do wewnątrz — ew. w kapsułkach żelatynowych²⁾.

Przy takim sposobie postępowania widzieliśmy wyleczenie w trzech przypadkach ropni płuc i w czterech przypadkach zgorzeli płuc oraz w jednym przypadku zgorzeli w przebiegu gruźlicy płuc. Już samo przeniesienie chorego z ciasnego, dusznego mieszkania do ciągle przewietrzanej, czystej sali szpitalnej wywolywało czasem spadek ciepłoty i poprawę samopoczucia. W niektórych zaś przypadkach ciepłota opadała dopiero po kilku dniach pobytu na oddziale, płwocina przestawała stopniowo cuchnąć, zmniejszała się zawartość w niej białka, włókien sprężystych, resztek rozpadłej tkanki płucnej.

W przypadkach, w których przy takim postępowaniu wyczekującym sprawa chorobowa nie wykazywała dążności do poprawy, lub gdy stan chorego nie pozwalał na wyczekiwanie, przystępowaliśmy do leczenia wstrzykiwaniami dożylnymi neosalwarsanu.

Za pierwszym razem wstrzykiwaliśmy 0,15 neosalwarsanu, po dwóch dniach powtarzaliśmy tę dawkę, a następnie w odstępach 5 — 7-dniowych wstrzykiwaliśmy po 0,3 i 0,45, ew. 0,6. Skracanie lub przedłużanie odstępów między wstrzykiwaniami uzależnialiśmy od stanu ogólnego chorego oraz od wpływu leku na przebieg schorzenia. Liczba stosowanych zastrzykiwań, zależna od tychże czynników była różna w poszczególnych przypadkach — od 3 do kilkunastu.

Wpływ pomyślny neosalwarsanu zaznaczał się zwykle już tego samego dnia — po pierwszym zastrzyknięciu, czasem nazajutrz po niem, czasem jednak dopiero po zastrzyknięciu większej dawki. Ciepłota opadała, kaszel zmniejszał się, płwocina stopniowo stawała się mniej cuchnąca i uboższa w białko, włókna sprężyste, resztki tkanki płucnej, we krwi zmniejszała się neutrofiloza oraz zjawiały się leukocyty eozynochłonne, stan ogólny polepszał się, choremu przybywało na wadze, znikały po części i objawy fizyczne.

Co się tyczy działania ubocznego neosalwarsanu, to w jednym przypadku po każdym wstrzyknięciu występowały krwawienia z płuc i z kiszki grubej, które z łatwością opanowywaliśmy przy pomocy środków przeciwkrwotocznych. Innych ujemnych wpływów nie spostrzegaliśmy.

Ogółem stosowaliśmy neosalwarsan w czterech przypadkach ropni i w ośmiu przypadkach zgorzeli płuc. Wyleczenie nastąpiło we wszystkich czterech przypadkach ropni i w 6 przypadkach zgorzeli; w jednym przypadku zgorzeli w przebiegu obustronnej gruźlicy płuc rozpadowej neosalwarsan (po 0,15 co 4 dni — razem 4 razy) pozostał bez skutku — chory wyjechał do Otwocka; zejście śmiertelne wystąpiło w przypadku zgorzeli, leczonym poza szpitalem metodą konserwatywno-wyczekującą, a przybył do nas w stanie krańcowego wyniszczenia, dwie iniekcje neosalwarsanu pozostały bez skutku, chory zmarł w tydzień po przybyciu.

²⁾ Stosowanie środków balsamicznych i odkażających w zastrzykiwaniach domięśniowych nie okazało się bardziej skuteczne od stosowania ich doustnego: nie usuwało ono schorzenia tam, gdzie nie skutkowało podawanie doustne. Do górnych dróg oddechowych środków tych nie wprowadzaliśmy, gdyż jest to bardzo uciążliwe i wymaga przyrządów specjalnych.

Należy zaznaczyć, że obserwacje nasze przemawiają za tem, że wpływu pomyślnego neosalwarsanu nie można łączyć z jego działaniem swoistem na wszelkiego rodzaju krętki. Zawodził on mianowicie nieraz tam, gdzie wykrywaliśmy krętki w płwocinie, a skutkował w przypadkach zgorzeli, w których skrupulatne badanie krętków nie wykazywało, a nawet w przypadkach ropni płuc. Wyniki te byłyby więc zgodne z analogicznymi spostrzeżeniami C u r s c h m a n n a, H i r s c h a i i n y c h.

W czterech przypadkach omawianych schorzeń, w których samo stosowanie neosalwarsanu nie osiągało skutku, zakładaliśmy równocześnie sztuczną odnę piersiową. Dwa przypadki zgorzeli wypisały się bez żadnych dolegliwości, jako klinicznie zdrowe. Zejście śmiertelne wystąpiło w dwóch przypadkach zgorzeli, leczonych neosalwarsanem i odną. Jeden z nich dotyczył zgorzeli w przebiegu zakażenia pługowego, gdzie nie skutkowało również i metale koloidalne. Przy zakładaniu odny uświadamialiśmy sobie każdorazowo, że zabieg ten może być w zgorzeli lub ropniach płuc czasem nicobojętny. W razie zmian rozpadowych w płucach powstaje bowiem niebezpieczeństwo pęknięcia takich ognisk podczas zakładania odny, zakażenia jamy oplucny oraz powstania groźnego dla życia ropnego zapalenia oplucny z odną. Powikłaniom tym zapobiegaliśmy w sposób następujący. Nie stosowaliśmy zabiegu tego w przypadkach, mających siedlisko choroby w pobliżu oplucny, a powikłanych zrostami z oplucną ścienną, względnie zapaleniem ropnem oplucny. Iglę podczas zakładania odny wkłuwaliśmy daleko od miejsca chorego. Powietrze do oplucny wprowadzaliśmy bardzo powoli, unikaliliśmy wysokiego ciśnienia, wpuszczaliśmy każdorazowo niewielkie ilości powietrza (200 — 300 cm.³). Wyniki insuflacji ściśle kontrolowaliśmy uchem i przy pomocy promieni R o e n t g e n a. Powietrze wprowadzaliśmy początkowo co 2-gi dzień, później — zgodnie z ogólnymi zasadami zakładania odny — w miarę wysysania się powietrza.

Rzecz prosta, że schorzenie drugiego płuca uważaliśmy za przeciwwskazanie do założenia odny.

Wpływ pomyślny odny zaznaczał się zwykle już po pierwszej insuflacji. Kaszel zmniejszał się (bezsrednio po założeniu odny nieraz chwilowo wzmagal się), płwocina stawała się mniej cuchnąca, ciepłota opadała, samopoczucie poprawiało się i t. d.

Wyłącznie odną leczylimy jeden przypadek ropnia płuc. Chory wypisał się po 5-ciu tygodniach z poprawą, bez dolegliwości.

Przytoczone spostrzeżenia nasuwają nam wnioski następujące:

1. Sprawa leczenia zgorzeli i ropni płucnych nie jest obecnie tak beznadziejna, jak była przed niedawnym czasem.

2. Część przypadków wykazuje dążność do samoistnej poprawy. W tych przypadkach winniśmy się zadawać postępowaniem zachowawczo - wyczekującym.

3. W przypadkach ropni i zgorzeli płuc, w których postępowanie zachowawczo-wyczekujące nie jest w stanie powstrzymać rozwoju choroby, nieraz mogą być skuteczne wstrzykiwania dożylnie neosalwarsanu lub założenie sztucznej odny piersiowej lub połączenie obu tych sposobów leczenia.

4. Z pośród 25 przypadków ropni i zgorzeli płuc (2 przypadków przybyłych do nas w okresie konania nie bierzemy pod uwagę) nastąpiło wyleczenie kliniczne: przy postępowaniu zachowawczo - wyczekującym w 8-miu przypadkach, przy leczeniu neosalwarsanem w 10-ciu przypadkach, przy leczeniu neosalwarsanem i odną w 2-ch przypadkach, przy leczeniu odną w jednym przypadku, łącznie więc w 21 przypadkach (84%); jeden przypadek (4%), leczony neosalwarsanem, wypisał się bez poprawy; zejście śmiertelne nastąpiło w jednym przypadku, leczonym neosalwarsanem, oraz w 2-ch przypadkach, leczonych neosalwarsanem i odną, razem więc w trzech przypadkach (12%).

Streszczenia zbiorowe.

Prace Levaditiego i jego uczniów nad zarazkiem wścieklizny.

Streściła

W. GŁOWACKA (Warszawa).

Jeszcze w roku 1903 Negri po raz pierwszy opisał w komórkach nerwowych we wścieklicznie tworzy, znane od tego czasu pod nazwą ciałek N e g r i e g o. Dotychczas badacze różnie zapatrują się na ich istotę. Jedni, jak L e n t z, R e m l i n g e r, M a r x, M a n o u é l i a n, widzą w nich produkty zwyrodnienia komórek wskutek działania zarazka, lub jadu wścieklizny; głównym argumentem tych badaczy jest brak typowych ciałek N e g r i e g o w zarazku ustalonym. Inni, jak L e v a d i t i i jego współpracownicy, należą do zwolenników teorii pasorzytniczej C. N. Za tem

przemawia obecność ich tylko we wścieklicznie, skomplikowana i charakterystyczna budowa i przystosowanie ich formy do konturów komórki i wypustek — a więc wzrost ciałek C. N.

L e v a d i t i przypuszcza, że zarazek wścieklizny należy do rzędu *microsporidia*, co zgadza się ze zdaniem W i l l i a m s a, L o w d e n a i W a t s o n a. Przypuszczenie to opiera się na tem, że pasorzyty takie mogą znajdować się w ośrodkowym układzie nerwowym owadów, ryb (*Nosema bombycis*, *Glugea lothii*), a nawet u ssaków — pasorzyt samorzutnego zapalenia mózgowia u królika i myszy (*encephalitozoon cuniculi*), opisany przez L e v a d i t i e g o i jego współpracowników w 1924 roku. Ponadto wiadomo, że zarazek wścieklizny znajduje się w śliniankach i wydzielany jest nazewnątrż razem ze śliną. Spostrzegano zjawisko to i u innych mikrosporidiów, np.: *encephalitozoon cuniculi* rozwija się w nabłonku nerek, a za-

rodniki wydzielają się z moczem. C. N. morfologicznie i sposobem barwienia przypominają pansporoblasty i cysty *encephalitozoon cuniculi* i innych mikrosporidiów, mają one wygląd cyst z otoczką, zawierających drobne ziarenka (zarodniki). Wychodząc z tej analogji, Levaditi zalicza zarazek wścieklizny do *microsporidia polysporogena*, rodziny *Glugea*. Jest to mikrosporidium specjalne, którego nie można identyfikować z żadnym dotychczas znanym. Jak wszystkie pierwotniaki, zarazek ten przechodzi prawdopodobnie skomplikowany cykl rozwojowy, z którego obserwowano dwie fazy: faza pansporoblastów (sporoblastów wewnątrzkomórkowych), — mają niemi być ciała Negriego — i druga faza zarodników, lub zarazków ultramikroskopowych, której obecność można wykazać za pomocą przeszczepienia. Zarodniki „*Glugea lyssee*“, jak Levaditi nazywa zarazek wścieklizny, są znacznie drobniejsze od zarodników *encephalitozoon cuniculi*: przechodzą przez świecek (Cumming, Poor, Levaditi, Nicolaui inni).

Zarazek jest wyraźnie neutrofilowy i, przedostawszy się do komórek ośrodkowego układu nerwowego, rozmnaża się w ich zarodki, nigdy w jądrze, znajdując w nich najodpowiedniejsze warunki do swego rozwoju. Trzeba zaznaczyć, że nie wszystkie komórki zachowują się jednakowo w stosunku do zarazka wścieklizny. Jedne, jak komórki rdzenia przedłużonego, mostu Varola, rdzenia i zwojów przykręgowych, ulegają zwyrodnieniu pod działaniem zarazka, przedstawiając klasyczne zmiany, opisane przez Babsa, Marinisco, Van Gehuchtena i innych, a mianowicie: achromatolizę, chromatolizę, wakuolizację i w końcu ulegają fagocytozie. Komórki zaś rogu Ammona, kory mózgowej i komórki Purkiniego w mózdzku wytrzymują atak zarazka, zachowując swój normalny wygląd histologiczny i są miejscem dalszego rozwoju zarazka, jego fazy pansporoblastów — ciałek Negriego. Levaditi stwierdził to zjawisko i podkreśla, jako ważny dowód drobnoustrojowego, a nie degeneratywnego pochodzenia ciałek Negriego, ponieważ koniecznym warunkiem do rozwoju pansporoblastów jest nienaruszalność komórki gospodarza (przykład: *Glugea lophii* i *encephalitozoon cuniculi*).

Różnice stosunku komórek do zarazka Levaditi objaśnia różnym embrjonalnym pochodzeniem komórek, wybiorczym pokrewieństwem zarazka do wpochwionej części ektodermy i odmiennym fizyczno-chemicznym składem niektórych komórek tej części, utrwalanym nadal przez dziedziczność. U różnych bo wiem zwierząt spotykamy ciała Negriego stale w tych, a nie w innych komórkach, np.: w dużych piramidalnych komórkach rogu Ammona. Prawdopodobnie wytwarzają się tam najlepsze warunki do rozwoju fazy pansporoblastów.

Różny pansporoblastów obserwował Levaditi w mózgu królika, psa, świnki morskiej, małpy; najlepsze rezultaty otrzymywał przy barwieniu Giemsa. Przedewszystkiem spostrzegał małe, elementarne formy ciałek z grubą oksyfilową otoczką, zawierającą masę chromatynową. Otoczkę tę, według przypuszczenia autora, zarazek wytwarza z substancji eozynofilowej komórki gospodarza, którą różni autorzy znajdowali w normalnych komórkach nerwowych. Po utworzeniu otoczki ciała zaczynają się rozwijać; moż-

na zauważyć szczegóły budowy, widzimy bazofilowe skupienia różnej formy i wielkości. Według autora skupienia te są strefą, w której rozwijają się sporoblasty i zarodniki zarazka wścieklizny, pojedynczo nieostrzegalne.

W swoich doświadczeniach na małpach Levaditi stwierdził istnienie dwóch faz rozwoju zarazka. Zabijał on małpy w różnych odstępach czasu: w okresie wylegania, przy pierwszych klinicznych objawach i w pełnym rozwoju choroby — i ustalił, że na piąty dzień po szczepieniu, cały ośrodkowy układ nerwowy nie był zjadliwy, z wyjątkiem mostu Varola i rdzenia przedłużonego, żadnych zmian histopatologicznych, brak ciałek Negriego. Na ósmy dzień objawów klinicznych jeszcze nie było, cały ośrodkowy układ nerwowy był zjadliwy; w rogu i w korze mózgowej Ammona były dobrze rozwinięte typowe ciała Negriego. Na dziewiąty dzień, przy pierwszych objawach klinicznych, występują i pierwsze zmiany histopatologiczne (naczyniowe, komórkowe) w okolicy zgrubienia szyjowego, w części grzbietowej i lędźwiowej rdzenia. W dalszym rozwoju choroby zamany te zajmują mózgowie, a zatem i ośrodki najważniejsze dla życia: stąd nieuleczalność wścieklizny.

Widzimy z tych doświadczeń, że zarazek występuje w dwóch fazach: ultramikroskopowej i w fazie pansporoblastów, które znajdują się zawsze w tej samej części mózgu. Szczepienie królików tkanką mózgową, zawierającą i niezawierającą ciałek, zawsze zakaża króliki, co przemawia za tem, że faza pansporoblastów nie jest konieczna do rozwoju choroby, i ma tylko względne znaczenie.

Rozwój fazy pansporoblastów zależy od różnych czynników, — a mianowicie od długości inkubacji i choroby, od przebiegu klinicznego, miejsca zakażenia i rodzaju zwierzęcia. Szczepy bogate w ciała N. przy dłuższej inkubacji wywarzają je w większej liczbie i większych rozmiarów. Jeżeli zarazek przedostanie się przedewszystkiem do rdzenia, to zwierzę padnie na wściekliznę paralityczną prędzej, zanim *Glugea lyssee* wytworzy ciała Negriego. (Doświadczenia Negriego, Kocha i Risslinga, potwierdzone przez Levaditiego). Te doświadczenia wykazują względność fazy pansporoblastów, co potwierdza się istnieniem szczepów wścieklizny ulicznej, niewytwarzających ciałek N. (Negri-Luzzani, Noc, Lubiniński i inni).

Łatwo przejść teraz do zarazka ustalonego, dla którego jedną z charakterystycznych cech jest mniej lub więcej ostateczna utrata zdolności wytwarzania ciałek Negriego.

Według Levaditiego jest to odmiana zarazka ulicznego, która powstała drogą mutacji wskutek absolutnego przystosowania zarazka do układu nerwowego królika, zwierzęcia, stojącego daleko od psa, nosiciela wścieklizny. Ustalony zarazek odznacza się: 1) krótszą i ustaloną inkubacją, 4—7 dni dla ustalonego zarazka, 5—30 i więcej dla zarazka ulicznego, 2) zmianami oponowymi i naczyniowymi mniej wyraźnymi i przewagą zmian w komórkach — oksyfilowe zwyrodnienie jądra i cytoplazmy; komórka zamienia się w jednostajny blok, zabarwiony eozyną na różowo (Babs). Lentz identyfikuje z ciałkami N. resztki tych komórek, i nazywa je „Passage-Körperchen“: 3) większą zjadliwością dla ośrodkowego ukła-

du nerwowego królika; przy wprowadzeniu domózgowym działa w większych rozcieńczeniach, niż zarazek uliczny); zarazek uliczny zabijał małpę w siedemnaście dni w rozcieńczeniu 1 : 100, ustalony zaś w rozcieńczeniu 1 : 10000; 4) niezdolnością do opanowania ośrodkowego układu nerwowego po podskórnym wprowadzeniu po dostatecznej ilości pasaży. Zarazek uliczny wywołuje w tych warunkach chorobę; zarazek ustalony jest bodźcem do powstania odporności. Zwiększenie zjadliwości przy domózgowym szczepieniu i zmniejszenie jej przy podskórnym wskazuje na zmianę w sensie absolutnego przystosowania zarazka ustalonego do tkanki nerwowej królika. Niektóre jeszcze tkanki pochodzenia ektodermalnego, bogate w zakończenia nerwowe, jak rogówka, naskórek i nabłonek, mogą być miejscem zakażenia zarazkiem ustalonym; 5) zarazek ustalony, albo zupełnie nie wytwarza ciałek N., albo jeśli je wytwarza, to bardzo niewiele. Levaditi nigdy nie widział typowych ciałek N. w mózгах zwierząt zakażonych zarazkiem ustalonym, niekiedy, przeważnie u psów, obserwował drobne niewyraźne twory. Przypuszcza on, że są to niedorozwinięte pansporoblasty, jak gdyby pasorzyt był wstrzymany w swoim rozwoju. Ta odmiana asporoblastyczna jest ostateczna. Autorowi nie udało się przywrócić zdolności wytwarzania typowych ciałek N., chociaż przeprowadził zarazek przez psy, małpy, a nawet przez ptaki (Nicolle i Burnet przeprowadzali na jedenastu psach bez wyników).

Zarazek ustalony, odmiana więcej neurotropowa, przy jednoczesnym wprowadzeniu do układu nerwowego z ulicznym zarazkiem hamuje wytwarzanie przez niego ciałek N.; ten sam stosunek zachodzi według Levaditego pomiędzy neurowakcyną, a zarazkiem wścieklizny. Zarazek ustalony powstaje z zarazka ulicznego za pomocą pasaży na królikach; zmniejsza się okres wylęgania stopniowo i wraz z nim i liczba ciałek N., przedewszystkiem znikają postaci skomplikowane, potem elementarne. Mutacja ta odbywa się z różną szybkością u różnych szczepów, co świadczy o wieloważności zarazka ulicznego. Na ten fakt

zwraca szczególną uwagę Puntoni (stosuje wieloważną szczepionkę).

Levaditi zbadal w tym kierunku trzynaście szczepów ulicznych i obserwował występowanie mutacji, mając na względzie głównie znikanie ciałek N. Dzieli on szczepy na trzy kategorie: 1) szczep już zmieniony, z krótką inkubacją bez ciałek N., począwszy od pierwszych pasaży (virus remforcé Remlinger i Calabrese), 2) szczepy łatwo ulegające mutacji, 3) szczepy nieulegające zmianie bez względu na dużą liczbę pasaży (36—47). Z tego wynikałoby, że nie każdy uliczny szczep wścieklizny może stać się zarazkiem ustalonym i nadawać się do wyrobu szczepionki. Należy podkreślić, że długość okresu wylęgania jest niezależna od liczby ciałek N. Proces mutacji przebiega z różną szybkością; albo odrazu—gwałtownie, albo powoli; zależy to nie tylko od szczepu, ale i od wrażliwości zwierzęcia, w danym przypadku—królika.

Remlinger otrzymał zarazek ustalony drogą pasaży przez świnki morskie; Marie, Levaditi, Manouélian na psach.

Levaditi w szeregu prac starał się wyjaśnić, dlaczego nie spotykamy ciałek N. w mózгах królików, zakażonych zarazkiem ustalonym. Niemniej przeto, panuje najzupełniejsza rozbieżność poglądów na istotę ciałek N., i sprawę tę wciąż jeszcze uważać należy za otwartą.

PIŚMIENNICTWO.

Levaditi, Nicolau i Schoen: C. R. Soc. Biol. 90. 1924, p. 594, 558 i 91, 1924, p. 56, 423; Ann. Past. 38, 1924, p. 651
Levaditi et Nicolau: Ann. Past. 37, 1923, p. 103. Remlinger: Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis 13, 1924, p. 310; Ann. Past. 33. 1919, p. 28. Benedek u. Porsch: Wien. klin. Woch. 34, Nr. 36, 1921, p. 441. Nicolle et Burnet: C. R. Soc. Biol. 91. 1924, p. 366. Manouélian et Viala: Ann. Past. 38, 1924, p. 258. Giorgio Torn: Terapia 15, 1925, Nr. 67. Remlinger: Soc. Path. exotique 9 juillet 1924, 17, p. 538; Ann. Past. 40, 1926, p. 1070. Levaditi: Herpès et Zona 1926; Ann. Past. 40, 1926, p. 974. Marie: Ann. Past. 41, 1927, p. 1.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Zagadnienia ogólne.

∞ Prof. Dr. Max KAPPIS. (Hannover). **Organisation und ordnungsgemässer Betrieb des Operationsasals.** Georg Thieme Leipzig. 1927. Cena 4 mk. 80, w oprawie 6 marek niem.

Książeczka profesora Kappisa — to zbiór praktycznych wskazówek o urządzeniu sali operacyjnej i wykonywaniu różnych czynności, z nią związanych, z punktu widzenia aseptyki. Zasady podstawowe, znane wszystkim chirurgom, uzupełnione zostały niektórymi najnowszymi zdobyczami (rozdział o sztucznym oświetleniu sali operacyjnej). Książka składa się z rozdziałów o podstawach budowlanych i ogólno-organizacyjnych, naturalnem i sztucznym oświetleniu, opalaniu i wietrzeniu sali operacyjnej, sprzętach, pomieszczeniach przyległych, oczyszczaniu, narzędziach, miejscowem znieczuleniu, wlewaniach, ubiorze do operacji, bieliznie operacyjnej, materiale opatrunkowym, środkach do tamowania krwawień, materiale do szycia (jedwab, struna i inne), odkażaniu rąk i pola operacyjnego, przygotowaniu chorego do operacji, uspieniu, o przebiegu samej operacji. Jesteśmy wychowani przeważnie na szkole niemieckiej, jako najbliższej nam geograficznie, zatem wskazówki, zawarte w książce prof. Kappisa, nie są nam obce. Autor, jak wszyscy zresztą chirurdzy niemieccy, jest przeciwnikiem wyjaławiania narzędzi gorącym

powietrzem (postępowania powszechnie przyjętego przez chirurgów francuskich), gdyż uważa je za niedostateczne. Książka jest ilustrowana 28-ma obrazkami.

J. R.

Histologia i Embrjologia.

F. J. LANG. **Badania doświadczalne nad histogenezą myelopoety zewnątrzszpikowej.** (Zeitschr. f. mikroskopisch-anatomische Forschung. Tom. 4. 1926).

Autor miał na celu zbadanie, z jakich elementów wytwarzają się ciałka krwi poza obrębem szpiku kostnego w warunkach doświadczalnych, i w tym celu badał krew oraz narządy królików, którym kilkakrotnie była zastrzyknięta fenylhydrazyna i sapotoksyna lub szczepionka i żywe bakterje okrężnicy. Autor dołączył do tego barwienie przyżyciowe, zastrzykując tym samym królikom dożylnie roztwór karminu. Okazało się, że w wątrobie (w obrębie zrazików), w nadnerczu (na granicy między istotą rdzenną a korową) i w sieci odbywa się wytwarzanie elementów krwi w obrębie rozszerzonych naczyń włosowatych, żylnych i małych żył, gdzie zatrzymują się krążące we krwi duże, w porównaniu z limfocytami, komórki o znacznem jądrze i protoplazmie zasadochłonnej, tworzącej wąski pas dookoła jądra. Są to hemocytoasty, które ulegają tu przerostowi, dzie-

lą się mitotycznie i różnicują albo na myelocyty eozynochlonne i pseudoeozynochlonne albo też na erytroblasty i komórki olbrzymie. W tych narządach, w których naczynia włosowate są wysłane zwykłym śródbłonkiem, myelopoza przez czas dłuższy ogranicza się do światła naczyń i dopiero znacznie później elementy, wytwarzające ciała krwi, przedostają się do tkanki i tu odbywają dalszy rozwój. W narządach zaś takich, w których elementy te krążą w przestrzeniach ograniczonych histiocytami, jak w wątrobie i w nadnerczu, już we wczesnych okresach elementy myeloiczne przenikają przez ściany naczyń i tworzą ogniska wtórne poza obrębem naczyń. Jest to więc rodzaj kolonizacji nieodróżnionych komórek, hemocytoblastów, pochodzących ze szpiku kostnego, które wydostały się stamtąd z prądem krwi. Odpowiadałyby one limfoblastom i myeloblastom tych autorów, którzy stoją na stanowisku dualistycznej teorii pochodzenia ciałek krwi. Oprócz tego w nadnerczu wytwarzają się nagromadzenia elementów myeloicznych w części rdzennej w obrębie dużych żył tuż pod śródbłonkiem, wypuklające się do ich światła. Spotyka się tu wszystkie formy od hemocytoblastów, myelocytów i erytrocytów do normoblastów i gotowych czerwonych ciałek krwi, które przedostają się poprzez śródbłonek do światła żyły. Autor przypuszcza, że ogniska te mogły wytworzyć się albo z hemocytoblastów, które tu zawędrowały z krwi, lub też ze znajdujących się tu komórek mezenchymatycznych, obdarzonych potencją embrjonalną. Autor nie mógł stwierdzić udziału śródbłonka naczyń w wytwarzaniu elementów krwi.

W grudkach chłonnych wytwarzają się elementy krwi (głównie myelocyty pseudoeozynochlonne) z hemocytoblastów, które dzielą się mitotycznie i wytwarzają w protoplazmie ziarenka, barwiące się barwnikami kwaśnymi, a które w warunkach fizjologicznych dają początek tylko limfocytom. Wytwarzanie myelocytów odbywa się w pasmach rdzennych i w grudkach zarówno na obwodzie, jak i w ośrodkach rozmnażania. Bardzo często w grudkach komórki siateczki dzielą się mitotycznie, protoplazma ich przyjmując zabarwienie zasadochlonne, i w ten sposób komórki te przekształcają się w hemocytoblasty, które dają początek myelocytom. Zdarza się także, że komórki siateczki zaraz po podziale wytwarzają w swem ciele ziarenka kwasochlonne z pominięciem tego okresu, kiedy protoplazma staje się zasadochlonną, i przekształcają się od razu w myelocyty. W grudkach chłonnych mniejszą rolę odgrywają elementy, przyniesione z krwią, lecz głównym źródłem dla wytwarzania się ciałek krwi są hemocytoblasty, znajdujące się na miejscu i powstające tu z komórek siateczki.

Z podziału hemocytoblastów powstają zawsze dwie jednakowe komórki, a więc albo dwa promyloocyty, albo dwa erytroblasty zasadochlonne i t. p.

Autor stoi na stanowisku unitarystycznej teorii powstawania ciałek krwi, według niego wszystkie rodzaje ciałek krwi tworzą się ze wspólnej komórki pierwotnej, jaką jest hemocytoblast. Hemocytoblast wytwarzają się albo w organach krwiotwórczych i stamtąd zostają przenieszone z krwią, albo też mogą powstawać w danym narządzie z nieodróżnionych komórek embrjonalnych.

B. K o n o p a c k a.

H. de WINIWARTER. Wydzielanie ziaren w nasieniu wodzie ludzkim. (La Cellule vol. XXXVI).

Czynność wydzielnicza nabłonka nasieniowodu ludzkiego jest już od dawna znana. Wydziela on substancje lipidowe i barwnikowe, które wchodzi w skład nasienia. Lecz obok tego autor zauważył w jądrach nabłonka nasieniowodu dziwne zjawiska, nie opisane jeszcze dotychczas. Materiał, którym autor rozporządzał, pochodzi z następujących przypadków operacyjnych: 50-letni mężczyzna (*hernia inguinalis*), 19-letni chłopię (pseudohermafrodytyzm wewnętrzny) oraz kilku przypadków gruźliczych, które mniej brał pod uwagę. Utrwalenie następowało natychmiast po wycięciu.

W wielu jądrach komórek nabłonka nasieniowodu zauważył autor ziarna różnej wielkości, ułożone grupami. Ziarna te barwią się hematoksyliną żelazistą na kolor żółty, a safraniną na czerwony. Obok tych ziaren i dokoła nich mogą tworzyć się wakuole. Ze zlania kilku wakuol tworzy się jedna duża, która rozciąga błonę jądrową. Jądra takie, zawierające dużą liczbę ziaren, lub wakuole z ziarnami, przesuwają się ku górnej powierzchni komórki, i tu ziarna zostają wyrzucone wprost do światła nasieniowodu, gdzie spotyka się je w dużej liczbie. Mamy więc tu do czynienia z czynnością wydzielniczą jądra, zakończoną wydalaniem produktu wydzielniczego poza obręb komórki. W jądrach po wydalaniu ziaren pozostają puste wakuole. Autor przypuszcza, że ziarna te pochodzą z chromatyny jądra, ponieważ nie mógł zauważyć żadnego współdziałania w wytwarzaniu ich ze strony jąderka. Komórki, w których odbywa się wydzielanie ziaren w jądrach, leżą zwykle niewielkimi grupami, rozrzuconymi wzdłuż całego nasieniowodu.

W zakończeniu autor zastanawia się nad znaczeniem opisanego powyżej procesu. Drogi, odprowadzające spermę, są miejscem bardzo obfitych i różnorodnych procesów wydzielniczych, lecz ich strona fizjologiczna jest mało znana. Przeważnie uważa się, że wydzieliny te tworzą środowisko odżywcze dla nasienia. Autor występuje przeciwko temu zapatrywaniu, gdyż uważa, że plemnik jest komórką, tak dalece zmodyfikowaną, iż odpowiadać jej może tylko pożywienie specjalne i to w bardzo małej ilości, i pod tym kątem widzenia rozpatruje rolę wydzielania jądrowego. Ponieważ plemnik składa się przeważnie z nukleiny, więc do odżywiania go przeznaczona jest substancja, pochodząca z chromatyny, jaką jest właśnie substancja ziaren, wytwarzanych w jądrach nabłonka nasieniowodu. Za hipotezą tą przemawia fakt, że ziarna te barwią się tak, jak główki plemników w nasieniowodzie, i że grupy komórek wydzielających rozrzucone są w obrębie całego nasieniowodu.

B. K o n o p a c k a.

B. J. KARDASEWICZ. Alkohol etylowy, jako utrwalacz w technice mikroskopowej. (Żurnal eksperymentalnej biologii i medycyny. R. 1926, Nr. 9, s. 22 — 29).

Chociaż alkohol etylowy zajmuje jedno z pierwszych miejsc w technice mikroskopowej, to jednak nie było dotychczas specjalnych badań nad rolą jego, jako utrwalacza elementów komórkowych, co też skłoniło autora do poszukiwań w tym kierunku. Autor badał wpływ alkoholu etylowego różnych koncentracji (10%—20% etc., aż do 100%) na komórki jajowe glisty (*A. scaris*), utrwalając je w ciągu 6 godzin i następnie badając na skrawkach celloidynowych. Z danych K a r d a s i e w i c z a wynika, iż do utrwalania używać należy chemicznie czystego (podwójnie rektyfikowanego) alkoholu etylowego, przyczem ilość użytego utrwalacza winna kilkakrotnie przewyższać objętość utrwalanego obiektu. Najlepsze rezultaty osiągnąć można przy użyciu alkoholu 70—80% i umieszczeniu obiektu w górnych warstwach płynu, jako zawierających większą ilość rozcieńczonego alkoholu. Alkohol absolutny, utrwalając, zmniejsza rozmiary komórek i powoduje szereg dfermacyj struktur komórkowych. Alkohole zaś słabe utrwalają tkanki w sposób niedostateczny i nie chronią ich od procesów rozpadowych.

Piotr S l o n i m s k i.

Fizjologia normalna i patologiczna.

E. F. MUELLER, i W. F. PETERSEN. I. Znaczenie ważeń fizjologicznych liczby leukocytów w naczyniach obwodowych. II. Stosunek ich do unerwienia żołądka. (Klin. Woch. Jahrg. 6, Nr. 18, str. 840).

M. i P. badali doświadczalnie u zwierząt i ludzi czynność ruchową żołądka, wydzielanie soku żołądkowego oraz zmiany krzywej ciałek białych wielojądraztych w naczyniach obwodowych, zależne od obu powyższych czynników. Dla wyjaśnienia zależności tej autorzy wprowadzają pojęcie miejscowej przewagi układu współczulnego, wzgl. parasympatycznego w narządach jamy brzusznej lub na obwodzie. Nie wchodząc bliżej w zawiłe stosunki unerwienia żołądka (n. błędny, n. współczulny, unerwienie autonomiczne ścian żołądka i t. d.), M. i P. wskazują, że przewaga układu współczulnego w zakresie narządów jamy brzusznej powoduje w odniesieniu do żołądka: stan wzmoczonego skurczu mięśniówki oraz zmniejszenie, wzgl. ustanie produkcji HCl.

Takiemu wzmoczeniu napięcia współczulnego w zakresie n. trzewnych odpowiada wzmoczone napięcie układu parasympatycznego na obwodzie, wyrażające się leukocytozą wielojądraztą w krwi obwodowej. Odwrotnie, — przewaga układu parasympatycznego w jamie brzusznej, powodującą rozszerzenie ścian żołądka i wzmoczenie wydzielania HCl, — wywołuje równocześnie leukopenję obwodową. Wahania liczby ciałek białych w naczyniach obwodowych tłumaczy autorzy zmianą napięcia ścian naczyniowych (C a r l s o n) oraz wzajemną grą naczyniową w zakresie naczyń trzewnych i obwodowych.

Wychodząc z założeń powyższych, M. i P. badali cały szereg przypadków normalnej i patologicznej czynności ruchowej i wydzielniczej żołądka. A więc w n o r m i e: wydzielanie HCl (psychiczne lub obwodowe nie wprowadzeniu do żołądka peptonu), wprowadzenie do żołądka wody cieplej i t. d. powoduje: 1) rozszerzenie żołądka, 2) leukopenję obwodową. Naodwrot, kurczenie żołądka (przy czynności trawiennej, po wprowadzeniu wody chłodnej podczas głodu) przebiega: 1) z zahamowaniem wydzielania HCl, 2) z leukocytozą obwodową. Z czynników farmakologicznych: insulina powoduje skurczenie żołądka oraz leukocytozę obwodową, pepton zaś — rozszerzenie żo-

ładka i leukopenję. Przy kryzysie hemoklasyzycznej Widala równocześnie z leukopenją obwodową stwierdza się rozszerzenie żołądka i zwiększone wydzielanie HCl. W przypadkach patologicznych: w zastarzałym wrzodzie żołądka z rozpoczynającym się już zmniejszeniem wydzielania HCl, w gorączce, lub w okresie dreszczy wstrząsających — wystąpić może pewne rozkojarzenie: rozszerzenie żołądka bez wzmocnienia produkcji HCl wskutek chwilowej (toksycznej) lub stałej niewydolności komórek wydzielniczych. Mimo tego rozkojarzenia stwierdza się leukopenję obwodową.

Zestawiając wyniki szych doświadczeń, M. i P. dochodzą do wniosku, że badanie zmian liczby leukocytów we krwi obwodowej jest jednym z łatwych i pewnych sposobów badania zmian napięcia w układzie roślinnym.

Tarkowska.

POPPER i KREINDLER. Szybkość opadania krwinek a hemoklasyza trawienna. O zmianach występujących bezpośrednio po posiłku. (Paris Médical, 14.VIII.26, Nr. 33).

W dawniejszej pracy (Presse méd., 17.XII.24) dowiedli autorzy, że pod względem zmian w szybkości opadania krwinek, obliczonej 45 minut po podaniu mleka, w porównaniu z szybkością przed posiłkiem, — inaczej zachowują się zdrowi (a przynajmniej osoby o normalnej czynności wątroby), niż chorzy na wątrobę, wśród których wyróżnić można 3 kategorie: u chorych kategorii I-iej, z najczęściej zmianami komórki wątrobowej, sedimentacja jest przyspieszona; kat. II, ze zmianami mniej poważnymi, wykazuje opóźnienie sedimentacji; w kategorii III brak wogóle zmian w szybkości opadania krwinek, bo czynność proteolityczna komórki wątrobowej jest nie naruszona (były to przypadki żółtaczki wskutek przecieków mechanicznych).

Obecnie autorzy powracają do tegoż tematu, chcąc zająć stanowisko wobec pracy Balachowskiego p. t.: „Zmiany w szybkości opadania krwinek bezpośrednio po posiłku“ (Presse méd., 15.V.1925).

B. osiągnął wyniki, które—gdyby były ścisłe—pozabawilyby próbę sedimentacyjną wszelkiej wartości. Stwierdził, mianowicie, że bezpośrednio po spożyciu pokarmów stałych, czy płynnych, zarówno u osobników zdrowych, jak chorych, występuje zmiana w szybkości opadania krwinek, zmiana nieprawidłowa i niestala. B. uważa odkrycie to za owoc odrębnej techniki, dzięki której można próbę uskutecznić z jedną kroplą krwi (z palca), a zatem i powtarzać ją o wiele częściej, niż pozwalała metoda nakłucia żylnego. Autorzy, uznając dobre strony tej techniki (mała ilość krwi pobranej, minimalny uraz), przypominają, że poprzednicy B. w tworzeniu mikrometody sedimentacyjnej (Fahreus, Westergren i inni) musieli z niej jednak — dla braku ścisłości — zrezygnować, i przechodzą do systematycznego wykazania wad mikrometody.

Po zarzutach, dotyczących techniki B., autorzy zaznaczają, że ze względu na licznymi i poważnymi poszukiwaniami jego aszlużywały jednak na kontrolę. W tym celu przeprowadzili krótką serię badań na 10 osobnikach (8 norm., 2 chorych z żółtaczką), stosując, naturalnie, zwykłą swą technikę (nakłucie żyły). Pierwszą porcję krwi pobierano zrana naczeczko; potem badany wypijał 300 g. mleka, a skoro tylko skończył, brano krew po raz drugi; następne nakłucia robiono po 5 minutach, po 15 min. i po 40 min.

Wyniki: U osobników normalnych (z wyj. jednego, u którego z przyczyn ubocznych wypadły pewne odchylenia), nie stwierdzono żadnych zmian w szybkości opad. krw. ani bezpośrednio po posiłku, ani w kilka minut po nim, ani też po upływie 40 min. Ta — dla każdego osobnika stała — szybkość wynosiła u jednych 2 mm. na godz. u innych — 3, 4,5. Dwaj chorzy z żółtaczką również dostarczyli danych, zgodnych z poglądami autorów: Przyp. I. Żółtaczka niezbytowa w pełni rozwoju; szybkość sedym. zarówno naczeczko, jak 1, 5, 10 i 15 min. po posiłku wynosiła 8 mm., ale po 40 min. — 11 mm., a zatem brak nagłej zmiany po posiłku, natomiast wyraźne przyspieszenie po 40 min. (kategoria I, wg. klasyfikacji autorów z roku 1924). Przyp. II. Marskość wątroby i stan podżółtaczkowy; szybkość sed. naczeczko 4 mm; to samo po upływie 1, 5, 10, 15 min. od posiłku; po 40 min. 2 mm, t. j. opóźnienie (kategoria II).

Autorzy nie mogli więc powiedzieć występowania nagłych zmian w szybkości sedym. bezpośrednio po posiłku, które opisał B., a które należałoby chyba — gdyby istniały — tłumaczyć jakimś odruchem. Dawniejsze badania autorów wykazały po za tem niezależność szybkości opadania krwinek od zmian w napięciu układu roślinnego (po wstrzyknięciu adrenaliny, po podrażnieniu elektr. n. błędnego i t. d.). Ta właśnie stałość szybkości opadania krwinek (u chorych zaś, zwł. u gruźlików, zmienność tylko równoległa do postępu choroby), ta jej niezależność od odruchów roślinnych. —

są to główne zalety próby sedimentacyjnej, są to podstawy jej wartości naukowej i wielkiego znaczenia klinicznego. Odkrycie swe zawdzięcza B. wadliwej technice.

Zmiany szybkości opad. krw., występujące po upływie 1 godz. od spożycia ciał białkowych, są objawem niedomogi wątrobowej.

W. Krasowski.

Gruźlica.

o S. PARADISTAL i S. POPOWSKI. Poradnia przeciwgruźlicza z przedmową doc. T. Janiszewskiego. Warszawa 1927. Wyd. przez zakł. graf. „Biblioteka Polska“ w Bydgoszczy staraniem Min. Pr. i O. S. Min. Spr. Wewn. i Polsk. Zw. Przeciwgruźl., str. 110).

Na pięknym papierze i pięknym drukiem wydana broszura, która u nas powinna przynieść dużo korzyści. Ma na celu służyć radą przy otwieraniu i prowadzeniu poradni przeciwgruźliczych.

Część I, dotycząca roli społecznej poradni, lokalu, działalności lekarza i pielęgniarzek, metody graficznej notowania wyników badania, stosunku do innych organizacji społecznych i roli propagandowej, napisana została przez kol. Paradistalę na podstawie prac autorów francuskich (Kussa, Rista i innych) ze znajomością rzeczy. Na uwagę zasługuje podkreślenie faktu, że nie może być „mowy o skutecznej działalności poradni, jeżeli nie istnieje całokształt instytucji przeciwgruźliczych, o czym, niestety, u nas zbyt mało się pamięta, sądząc, że przy pomocy tylko poradni przeciwgruźliczych zwalczyć można ostatecznie gruźlicę. Technika poradni potraktowana została możliwie wyczerpująco i nie nasuwa wątpliwości. Kilka natomiast zastrzeżeń miałbym co do uwag, dotyczących rozpoznawania gruźlicy w poradni. Nawet w najlepiej prowadzonej poradni mogą zdarzać się błędne rozpoznania, i nie mogę podzielać cytowanego zdania Rista, że „badanie rentgenologiczne daje pewność, której żadna inna metoda dać nie może w sprawie obecności lub braku zmian anatomicznych“ (porówn. u. inn. ostatnią pracę Tribout i Azoulay). Jest to sprawa do dyskusji, której, niestety, w tem miejscu prowadzić nie można, a która toczy się stale na posiedzeniach klinicznych. Podobnie nie mogę zgodzić się z życzeniem kol. Paradistalę, by „żaden chory nie mógł otrzymać miejsca w sanatorium bez kwalifikowania go przez poradnię przeciwgruźliczą“.

Część II, opracowana przez kol. Popowskiego, omawia rejestrację chorych i sprawozdanie statystyczne, — sprawy napozór suche, lecz posiadające bardzo duże znaczenie w prowadzeniu poradni. Obie prace, napisane interesująco, wypełniają lukę w naszym piśmiennictwie, poświęconem gruźlicy. W drugim wydaniu, które zapewne w krótkim czasie nastąpi, należy usunąć niektóre mimowolne usterki językowe, w rodzaju: „przychodnia jest dostępna dla każdego, kto się chce upewnić lub co do kogo ktoś się chce upewnić, co do jego stanu zdrowia przy zachodzącym podejrzaniu o gruźlicę“ (str. 9) lub „godziny porad winny być stosowane do możliwości pacjentów“ (str. 35).

M. Gantz.

A. FRAENKEL. O znaczeniu patogenetycznego obrazu rentgenowskiego płuc w gruźlicy. (Klin. Woch. 1927 Nr. 17).

F. podkreśla wspólne zasługi anatomopatologów (Albrecht, Aschoff) i klinicyстів (Ulrici, Romberg), których prace dają możliwość rozpoznawania na obrazie rentgenowskim charakteru jakościowego zmian gruźliczych w płucach (postacie gruźlicy wysiękowej, wytwórczej, włóknistej, *pneumonia caseosa* i t. p.). Ocena jakościowa spraw gruźliczych jest nie tylko ważną wskazówką w rokowaniu, ale równocześnie świadczy o zasobach swoistych sił odpornościowych ustroju. Od tych bowiem sił zależy przebieg zarówno zakażenia pierwotnego gruźlicą, jak i późniejszych zakażeń wtórnych.

Wychodząc z tych założeń, na zasadzie wywiadów, obserwacji klinicznej, zachowania się ciepłoty, ilości i charakteru płuciny itp., głównie zaś na zasadzie porównywania szeregu zdjęć serjowych płuc, — stara się F. wyprowadzić obraz patogenetyczny powstawania gruźlicy płucnej w każdym poszczególnym przypadku. Otrzymane wyniki F. protokółuje w sposób następujący: np. „Lewostronne podobojczykowe ogniska guzowate (zakażenie wtórne); zwąbniałe ognisko po stronie przeciwległej (zespół pierwotny — Primärkomplex)“, lub „Od 20 lat istniejąca lewostronna gruźlica włóknista; przed rokiem prawdopodobnie wytworzenie się jamy (krwotok). W lewym płacie dolnym świeże ogniska guzowate, rozciągające drogą oskrzeli“ i t. p.

Rozumie się, że nie we wszystkich przypadkach mogą być zestawione podobne protokoły patogenetyczne.

D. T a r k o w s k a.

L. STEEFEN. O praktycznym znaczeniu obrazu rentgenowskiego dla rozpoznania gruźlicy płucnej. (Klin. Woch. 1927, Nr. 17).

S. wskazuje na ważne znaczenie rozpoznawcze zdjęć rentgenowskich w gruźlicy płuc; dają one możliwość sądzenia o umiejscowieniu, rozległości, formie i rodzaju zmian patologicznych (postacie wysiękowe, wytwórcze, bliznowate), jak również o rozpadzie, wzgl. gojeniu się ognisk. Zdjęcie jest miarodajniejsze od przesświetlenia, które daje tylko orientację co do powietrzności szczytów, uwydatnia wnękę, wykazuje zachowanie się przepony i ma znaczenie przy zakładaniu odmy sztucznej.

Według S. gruźlica otwarta prawie bez wyjątku daje zmiany rentgenologiczne na płycie; również stwierdzić się dają t. zw. ogniska pierwotne przy zdjęciu płuc u dzieci oraz obrazy gruźlicy prosówkowej. Nadto zdjęcia wczesnych okresów gruźlicy u dorosłych pozwalają wykryć, że pierwotne ogniska gruźlicze umiejscawiają się nie w szczycie, lecz poniżej szczytu w okolicy podobojczykowej, — szczyt zaś zajęty zostaje niejako wtórnie.

Ze zdjęć rentgenowskich serjowych sądzić można, że zarówno gruźlica prosówkowa, jak i wysiękowa postać gruźlicy u dorosłych mogą się goić, przechodząc w postaci wytwórcze. Przy rozpoznaniu jam R o e n t g e n przewyższa zawodne dawniejsze metody badania fizykalnego, co się da również powiedzieć o postaciach gruźlicy włóknistej, wywołujących znaczne przemieszczenie narządów.

Rozumie się, że zdjęcie rentgenowskie nie zwalnia od obserwacji. badania klinicznego i całego szeregu metod dajętnostyczno-laboratoryjnych, jednak S. wyraża zdanie, że opukiwanie i osłuchiwanie dopełniać winno zdjęcie rentg., a nie naodwrot.

Na zakończenie S. wskazuje na ważne znaczenie zdjęć serjowych, na których stwierdzić można postęp, wzgl. cofanie się choroby oraz porównywać miejsca podejrzane.

D. T a r k o w s k a.

Choroby narządów trawienia.

S. G A R Z I L A. O odczynie płynów ustrojowych w chorobach żołądka. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 13, 1927)

B a l i n t. badając zachowanie się PH krwi i stopień zakwaszenia moczu u chorych, dotkniętych nadkwaśnością, stwierdził u nich stan kwasicy, odgrywający według niego ważną rolę w patogenie wrzodów żołądka.

Autor powtórzył te badania, obliczając ponadto jeszcze rezerwę alkaliczną. Obserwacje jego dotyczą 15 osobników, nie dotkniętych żadnym cierpieniem żołądkowym, oraz 35 chorych, cierpiących na owrzodzenie żołądka lub łagodne zwężenie odźwiernika.

Z badań jego wynika, że PH krwi chorych, dotkniętych wrzodem żołądka, waha się w granicach prawidłowych; również normalna, jest rezerwa alkaliczna. Tak samo i stopień kwasoty moczu nie wykazuje większych odchyśleń od zwykłych stosunków.

W przypadkach zwężenia odźwiernika stwierdza się skompenzowaną alkalozę.

J. T y p o g r a f.

M. M. G U T E R G R I T Z. W sprawie przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. (Deutsch. med. Woch. Nr. 1927.)

Głównym czynnikiem rozpoznawczym jest ból, promieniujący w rozmaite strony, a którego lokalizacja przeważnie nie odpowiada położeniu wyrostka. Zaburzenia funkcjonalne, jak objawy dyspeptyczne, mają charakter wtórny. Wiemy, że w 15—28% usunięcie wyrostka nie usuwa objawów t. zw. przewlekłego zapalenia, jak również, że usunięcie zupełnie zdrowego wyrostka może wpłynąć na ich zniknięcie.

Autor twierdzi, że ujawnienie sprawy przewlekłego zapalenia wyrostka zależy w pierwszym rzędzie od pobudliwości układu nerwowego, a zespół objawów wyrostkowych ujmuje jako nerwicę układu nerwowego roślinnego. Bóle przedstawiają odruch, uwarunkowany przeprowadzonym do korzeni tylnych podrażnieniem włókien sympatycznych, odpowiadających segmentom XI piers. do I lędźw. oświ. stron.

Przyczyna tej nerwicy otrzewnowo-czuciowej, motorycznej, a prawdopodobnie i wydzielniczej może mieć różne źródła przy tym samym efekcie końcowym. Spotykamy tu schorzenia jelita grubego, zwłaszcza jego części początkowej, moczowodu, miedniczki nerkowej, nerki, wątroby, pęcherzyka żółciowego, odpowiedniego segmen-

tu lub nerwu, który ma styczność z wyrostkiem, wreszcie zachwianie równowagi układu roślinnego, wywołane zaburzeniami wewnętrznego sekrecji. Objawy podobne może dać nerwoból splotu nerwowego, leżącego na m. *ileopsoas*, *myositis*, wzgl. *myalgia* tego mięśnia w miejscu, odpowiadającym wyrostkowi; odruch bólowy może przejść na sferę wydzielniczą, jak i motoryczną przewodu pokarmowego, komplikując obraz chorobowy.

Dokładne rozpoznanie i stwierdzenie istotnego stanu zapalnego w wyrostku dawałoby wskazanie do zabiegu operacyjnego. Ważne jest zwłaszcza rozpoznanie zapalenia obocznego.

W tym ostatnim przypadku podkreśla autor częstość występowania bólu podczas obmacywania więzów P o u p a r t a, 3 — 4 cm. nazewnątrz od *tuberculum pubicum*, w miejscu, odpowiadającym przebiegowi *nerv. cruralis* oraz *ileo-inguinalis*. Bolesność w *fossa ovalis* występowała przeważnie przy retrocekalnym ułożeniu wyrostka, co autor mógł sprawdzić podczas operacji; ból, według G., był następstwem promieniowania wzdłuż nerwów, podrażnionych stanem zapalnym dookoła wyrostka.

M. G o l d m a n junior.

J. BOAS. Dziesięcioletnie doświadczenie w leczeniu guzków krwawnicowych. (Deutsch. med. Woch. Nr. 31—1927).

Autor wstrzykuje alkohol dla wywołania aseptycznego zakrzepu; przez to wyłącza się guzek z krążenia, zapobiega jego krwawieniu, jak i wypadaniu. W 195 przypadkach miał aut. b. dobre wyniki.

Chory, po uprzednim dokładnym przeczyszczeniu, otrzymuje do odbytnicy 50 cm.³ 0,5% nowokainy z adrenalina lub 30 cm.³ 0,5% tutokainy. Dla dokładnego uwidocznienia guzków wewnętrznych nakłada się bańkę B i e r a i wstrzykuje do poszczególnych guzków od 1/2 do 1 cm.³ alkoholu, posługując się przy każdym guzku świeżą igłą. Po wstrzyknięciu guzki odprowadza się do odbytnicy. W ciągu 3 — 4 dni chory pozostaje na wyłącznie płynnej diecie; 4 — 5-go dnia — otrzymuje sól karlsbadzką.

Powstające zakrzepy ulegają zanikowi w ciągu 2—3 tygodni.

Guzki, leżące w *pars sphincterica* lub *analis*, ulegają martwicy i odpadają. Dla ewentualnego uniknięcia tego odprowadza się autor możliwie wysoko do odbytnicy, a w ciągu kilku dni przez stałe podawanie makoce zapobiega ruchowi jelit.

Autor powstrzymuje się od zabiegu u ludzi starych z podniesionem ciśnieniem.

M. G o l d m a n junior.

Choroby serca i naczyń.

WOLLHEIM i BRANDT. Skład krwi, ilość i ciśnienie po dożylnym wprowadzeniu małych ilości wody. (Deutsch. med. Woch. Nr. 16 — 1927).

Dożylnie wprowadzenie 10 cm³ wody destylowanej sprowadza po 1—2 godz. rozcieńczenie krwi (zmniejszenie się liczby krwinek i ilości hemoglobiny), zmniejszenie zawartości białka i zwiększenie ilości NaCl w surowicy. Jednocześnie występuje zmniejszenie ilości krwi o 20 — 40%. Ciśnienie normalne nie ulega zmniejszeniu, ciśnienie zwiększone — opada przeciętnie o 20 — 40 mm. Hg.

Dożylnie wprowadzenie 10 cm.³ 0,2%, 4,95%, 20% roztworów cukru, 0,9% roztw. NaCl daje analogiczne zmiany.

Aut. przypuszczają, że wprowadzona woda zmniejsza wymianę wody i in. ciał w śródbłonkach naczyń włosowatych. Brak zmiany normalnego ciśnienia krwi da się wytłumaczyć dobrem przystosowaniem się naczyń krwionośnych (skurcz naczyń); brak skurczu naczyń daje obniżenie ciśnienia w przypadkach patologicznych. Być może, dochodzi jeszcze t. zw. paradoksalne rozszerzenie naczyń, które K y l i n spostrzegł przy nadeścienniu samoistnym.

Terapeutycznie wprowadzali aut. 10 cm.³ 0,2% roztw. cukru dożylnie — w 32 przypadkach; w 11 przypad. nadeściennia samoistnego wystąpiło trwałe obniżenie ciśn.; w 6 przyp. (4 przyp. nadeściennia, 2 przyp. nerki marskiej wtórnej) — ciśnienie obniżało się przemijająco, przy stałe utrzymującej się poprawie stanu podmiotowego; w 9 przyp. — obniżenie ciśnienia było przemijające, poprawa podmiotowa — żadna (8 przyp. z ciężkimi napadami dławicy piersiowej); 6 przyp. zachowało się zupełnie opornie (2 przyp. nadeściennia z kłk., 4 przyp. nerki marskiej).

M. G o l d m a n junior.

JAGIĆ Leczenie przeciwkłtwe w cierpieniach układu krążenia. (Deutsch. med. Woch. Nr. 13 — 1927).

Autor rozpatruje możliwość i wyniki stosowania kuracji przeciwkłtwej w różnych postaciach zmian tętnicy głównej. W pierwszym rzędzie wchodzi tu w grę zajęcie części wstępującej — *mesaortitis*

simplex. *Mesaortitis valvularis* daje wskazanie tylko przy zupełnym wyrównaniu wady serca: w przeciwnym razie zalecić należy spokój, środki nasercowe, poczem dopiero można myśleć o przeprowadzeniu kuracji swoistej. Przewlekła niedomoga stanowi przeciwwskazanie bezwzględne. *Mesaortitis coronaria*, dające ciężkie napady stenokardji, wymaga dużej ostrożności podczas kuracji; nierzadko zdarzają się przypadki nagłego zejścia, pozatem wstrzyknięcie neosalwarsanu wywołuje w tych przypadkach napad stenokardyczny, dla uniknięcia którego radzi aut. przed wstrzyknięciem neosalwarsanu wstrzyknąć pod skórę papawerynę.

Najbardziej celowe jest przeprowadzenie kuracji w przypadkach wczesnych, które występują, jako *mesaortitis simplex*; staramy się w nich zapobiec dalszemu posuwaniu się sprawy kiłowej. Jednak zdarza się, że mimo kuracji cierpienie posuwa się ku zastawkom tętnicy głównej, dając ich niedomykalność.

Autor podkreśla konieczność usunięcia chorego od zajęć podczas przeprowadzania kuracji, zaleca nawet sanatorjum, zwłaszcza w przypadkach z niezupełnie wydolnym mięśniem sercowym.

Kuracja swoista w przypadkach *mesaortitis luetica* daje znaczną poprawę objawów subiektywnych, jak znikanie aortolgi i t. p.

Przy stosowaniu jodu zaleca autor dużą ostrożność przez wzgląd na możliwość wystąpienia objawów podrażnienia gruczołu tarczowego.

W leczeniu malarją przeciwwskazanie daje niedomoga mięśnia sercowego oraz ciężkie napady stenokardji.

M. G o l d m a n junior.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

MOLNAR. O znaczeniu odwodnienia w leczeniu otyłości. (Deutsch. Med. Woch. 1926 — Nr. 42).

Już oddawna usiłowano w leczeniu otyłości wpłynąć na chorobowe nagromadzenie tłuszczu przez zadziałanie na przemianę wodną. Dla odwodnienia człowieka posiadamy dwie drogi do dyspozycji, mianowicie, powiększenie wydalania wody lub zmniejszenie jej przyjmowania. Do chwili poznania tkankowych związków diuretycznych można było dla wzmoczenia diurezy stosować wyłącznie kuracje napotne, ograniczenie zaś przyjmowania płynów próbowano osiągnąć przez leczenie djetetyczne. Odciągająco na wodę działają również i środki przeczyszczające, które jednocześnie przez przyspieszenie perystaltyki przeciwdziałają zbytznemu u otyłych odpowiedniemu wykorzystaniu pokarmów.

Tkanka tłuszczowa zawiera znaczną ilość wody, wahającą się od 7 do 40%. Niemniej ważna jest solna przemiana materji, nagromadzenie bowiem wody w ustroju idzie równoległe z zatrzymaniem wody.

Wobec tego, że nowazuról i salirgan wydzielają zarówno nagromadzoną w ustroju wodę, jak i sól, znajdują one doskonałe zastosowanie w leczeniu otyłości, przebiegającej przeważnie z ich zatrzymaniem. W połączeniu z suchą i małosolną djetą nagromadzenia tłuszczu zmniejszają się szybko i powodują znaczny ubytek na wadze. Odwodnienie, zmniejszając nadmierne ciśnienie tkankowe, umożliwia lepsze ukrwienie tkanek, wzmacnia przez to procesy utleniające i sprzyja w ten sposób łatwiejszemu spalaniu nagromadzonych nadmiernie tłuszczów. W wielu przypadkach udawało się przy małosolnej djecie i stosowaniu salirganu tak odłuszczyć chorych, że wszystkie ich powstałe na tem tle dolegliwości ustępowały. Ograniczenia djetetyczne nie były konieczne potrzebne, co miało pewne znaczenie w stosunku do chorych z wielkim apetytem, którzy niechętnie zgadzali się na większe ograniczenia djetetyczne.

O ile chodzi o wynik trwały, wówczas chory musi ograniczyć ilość przyjmowanych płynów i przestrzegać możliwie małosolnej diety, ażeby nie dopuścić do tego, by dobroczynną dla niego utratę płynu „wypić z powrotem“.

J. T y p o g r a f.

WOHLRATH. O leczeniu fosfaturji solarsonem. (Therapie der Gegenwart 1926 — Nr. 12).

Spostrzeżenie, że u chorych, cierpiących na neurastenję, niedokrewność lub blednięć, często zdarzają się objawy fosfaturji, i że pomyślnie leczenie cierpienia podstawowego usuwało również i fosfaturję, skłoniło autora do wypróbowania wpływu terapii arsenowej w postaci zastrzykiwań solarsonu na przebieg fosfaturji. Autor dochodzi do wniosku, że ważne jest nie tyle stosowanie solarsonu wogóle, ile właściwy sposób jego stosowania, należy, mianowicie, zastrzykiwać solarson domięśniowo w bardzo dużych dawkach 4,4 — 6,6 cm.³ z dużemi przerwami pomiędzy zastrzykiwaniami (co 2 — 3 tygodnie).

Sposób ten autor nazywa biczem arsenowym. Posiada on tę zaletę, że zaoszczędza choremu częstych zastrzykiwań.

Chory powinien się bardzo oszczędzać, szczególnie należy unikać nadmiernej pracy umysłowej. Gimnastyka i spacery winny sprzyjać dostatecznemu przewietrzaniu dróg oddechowych. W uporczywych przypadkach fosfaturji należy stosować powyższy sposób leczenia w ciągu 3 — 4 miesięcy, kontrolując co pewien czas moczu, jako wskaźnik skuteczności terapii.

J. T y p o g r a f.

GUILLAUMIN. O obliczaniu zawartości szczawianów we krwi. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 5 — 1927).

Już oddawna, a w szczególności od czasu prac L o e p p e r a i L a m b l i n g a przypisuje się duże znaczenie w powstawaniu pewnych objawów chorobowych obecności kwasu szczawowego we krwi lub w płynach tkankowych, względnie powiększeniu się jego poziomu, o ile się uzna, że on tam istnieje w warunkach normalnych.

Obliczanie jednak zawartości kwasu szczawowego we krwi natrafia na bardzo duże trudności, i z tego powodu obliczenia poszczególnych autorów wahają się w kolosalnych rozmiarach. Autor na zasadzie krytyki dotychczasowych metod obliczania kwasu szczawowego dochodzi do wniosku, że ze względu na liczne źródła błędów są one zupełnie niemiarodajne.

Autor dokonał obliczeń kwasu szczawowego we krwi za pomocą własnej metody i stwierdził, że u osobników normalnych oksalemja jest poniżej progu możności obliczania jego metodą, t. zn. poniżej 2 mgr. na litr surowicy. Poziom zaś oksalemji patologicznej, wyrażony w bezwodniku kwasu szczawowego, waha się najczęściej między 2 i 15 mgr.; najwyższy poziom w obliczeniach autora wynosił 40 mgr. na litr surowicy. Wysokie cyfry zawartości szczawianów otrzymywał autor, badając krew chorych otyłych, cukrzyce, dnawych, uremików, których nazywa z tego powodu „wielkimi oksalemikami“.

J. T y p o g r a f.

Choroby dzieci.

M. LEDERER. Przyczynek do nauki o Spasmus nutans. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. T. 113 — 1926)

J. ZAPPERT. Z nauki o Spasmus nutans (Medizinische Klinik. N. 11 — 1926).

J. ZAPPERT. Spasmus nutans. (Odbitka z Handbuch der Neurologie des Ohres). Nakład Urban i Schwarzenberg T. 2 — 1927).

Gdy się studjuje piśmiennictwo tego cierpienia — powiada L e d e r e r, to się jest zdumionym, jak różnorodne, błędne i sprzeczne są poglądy, wypowiedziane w różnych czasach i różnych miejscach o tem względnie rzadkiem cierpieniu wieku dziecięcego. Ostatnio dopiero M o r o i A s a l z kliniki heidelberskiej zwrócili uwagę na złośliwą postać choroby, którą wyodrębniają z ogromnego działu kurezów o typie kiwania się, jako na cierpienie organiczne, zaliczając pozostałe wraz z innymi autorami do prognostycznie niewinnych neuropatii lub do grupy *jactatio capitis*.

Marja L e d e r e r zebrała 11 przypadków z dziecięcej kliniki heidelberskiej, które zbadała dokładnie pod względem anamnezy i katamnetycznym, przyczem okazało się, że zaczyna się ta choroba zazwyczaj w 4 — 6 miesiącu życia od drgań. Drgania te bywają trójakiego rodzaju:

1) Skurcze błyskawiczne, sekundy trwające, a bolesne (*sécouse*), rodzaj nagłego wstąpienia elektrycznego całego ciała wskutek przelęknienia lub niespodzianego bólu przeszywającego, przyczem zginają się eksplozywnie ramiona, uda i głowa.

2) W częstych odstępach powtarzające się podrygiwanie robie wrażenie kiwania i chwiania się (*Nieckrampe*).

3) Serjami wracający skurez kończyn, tułowia i głowy nasładowuje ruch automatyczny witania, zwłaszcza głęboki ukłon wschodnich ludów modlących się (*Salamkrampf*).

Przyćmienie świadomości jest nierzadkie, acz nie obowiązuje, plyn mózgowordzeniowy jest normalny, odczyn W a s s e r m a n n a ujemny.

Po tygodniach i miesiącach zatrzymuje się rozwój umysłowy: dziecko zapomina siadania dowolnego, nie śmieje się, nie fiksuje osób i przedmiotów. Rozwija się powoli mikrocefalja i idjotyzm.

Mimo braku danych autoptycznych przypuszczać należy ogniska organiczne w zawojach podstawowych (*nucleus pallidus*), dające wspomniane skurcze przemijające, co w rodzaju „padaczki podkoroowej“, przyczem skurez błyskawiczny stanowiłby pewien *petit mal*, skurez przywitania odmianę napadu epileptycznego. Analogję do padaczki upatruje L. i w tem, że częste są w tych rodzinach: małżeństwo i małżeństwa pokrewieństwa.

Wpuszczanie powietrza doleżdziwo pozwala stwierdzić rentgenologicznie (encefalogramy) rozszerzenie wybitne komór i *hydrocephalus internus occultus*. Trudno atoli określić, czy hydromikrocefalja ta jest wrodzona, czy nabyta skutkiem zahamowania rozwoju fizjologicznego, czy też przebytego procesu zapalno-degeneracyjnego. Leczenie jej bezsilne. Czasem wprowadzenie powietrza do komór powstrzymuje i usuwa zupełnie drgawki, choć nie leczy choroby.

Według Zapperta, który ma widocznie na względzie jedynie łagodne postaci choroby, *spasmus nutans s. rotatorius* stanowi cierpienie oseków lub dzieci bardzo młodych, cechujące się patognomiczną trójcą objawów: oczopląsem obrotowo-osecyłacyjnym, rytmicznym chwianiem czyli kiwaniem głowy ustającym w leżeniu i w śnie, na wzór chińskich figurek (Pagoda wackeln) i przekazywaniem głowy w bok (*torticollis*). Występuje choroba najczęściej na wiosnę, w pewnych latach obficie, w innych skąpo, by po kilku miesiącach zniknąć bez śladu.

Praski pedjatra Kaufnizt pierwszy przed 30 laty zwrócił uwagę na to, że główną rolę odgrywa przebywanie proletarjackiej dziatwy przez długie miesiące zimowe w źle oświetlonym mieszkaniu. Temuż autorowi udało się następnie wywołać w tychże warunkach sztucznie u psów drżenie galek i powołać się na analogiczny oczopląs, stwierdzony przez Niedena u górników, przebywających całymi tygodniami w ciemności (Dunkelzittern).

Ciekawą jest rzeczą, że towarzyszą nieraz tęczyzka i rachietyzm, również głównie ku wiosnie się mnożące (może jako skutek przebywania dzieci przez całą jesień i zimę w źle przewietrzanych i źle oświetlonych siedzibach — Ref.).

Zgodnie z materiałem Zapperta częstość *spasmus nutans* według miesięcy roku dzieli się następująco: 3, 15, 11, 3, 2, 0, 0, 0, 0, 1, 4. Wyjątkowo zdarza się choroba przed 5-m i po 30-m miesiącu życia. Na 41 dzieci przypadło dziewcząt 25, a chłopców 19, przeważnie z niższych sfer społeczeństwa.

Choroba bez specjalnego leczenia znika po kilku miesiącach, najpóźniej po roku, stopniowo, jak powstaje stopniowo.

Patogeneza jest dosyć ciemna mimo licznych prac odnośnych (Nieden, Fischer, Schur, Ohm). Wpływ na powstanie trójcy objawów, będącej prawdopodobnie pochodzenia błędnikowego, posiada zarówno oko (osłabienie zmysłu wzrokowego zależne od niedostatecznego oświetlenia mieszkania), jak ucho (nadmierna wrażliwość błędnika w 1 — 2 r. życia). Jako bodziec dla błędnika należy traktować pobudzenie aparatu statycznego, będące w związku z uczeniem się siadania i chodzenia. To też wyjątkowo rzadka bywa choroba ta u dziecka, jeszcze nie umiejącego dobrze siedzieć lub już umiejącego dobrze chodzić. Na uwagę zasługuje okoliczność, że w pierwszym roku życia jstniejsze skłonność do kiwania głową przy drażnieniu błędnika, swoisty odruch, znikający w 3-m roku.

Doświadczenia na młodszych i starszych zwierzętach z umieszczeniem w ciemni, z usunięciem sztucznym błędników lub z jednoczesnym pozbawieniem światła i narządów statycznych ucha wewnętrznego może wytlomaczać ostatecznie patogenę ciekawego *spasmus nutans infantilis*.

H. Higier.

J. ZAPPERT. Microcephalia foetalis rentgenogenes (Archiv. für Kinderheilkunde T. 80 — 1927).

Już w r. 1920 opisał Aschenheim, a w rok później Stettner przypadek mikrocefalji z idjotyzmem, zaburzeniami ocnymi i napadami padaczkowemi u noworodka, — obrazem klinicznym, powstałym pono po terapeutycznym rentgenizowaniu matki w pierwszych miesiącach życia.

W r. 1925 demonstrował takiż chorego Zappert, by wkrótce potem zebrać z piśmiennictwa 20 wiarogodnych obserwacji, które stanowią materiał ciekawej pracy niniejszej, wygłoszonej i namietnie przedyskutowanej na Zjeździe w Düsseldorfie.

Dziecko takie rodzi się nie przedwczesnie, ma główkę małą, wyraźnie mikrocefaliczną, oczy drobne (*microphthalmia, coloboma, cataracta*); twarz nierzadko mongolowatą, wymiary ciała karłowate, tu i owdzie potworności w obrębie kończyn dolnych i sąsiadujących narządów rodnych. Hypoplazji fizycznej towarzyszy niedorozwój umysłowy. Drgawki są zjawiskiem częstym, porażenia i przykurczenia nader rzadkiem.

Ponieważ naświetlanie jajników nie daje przy następczym porodzie nic podobnego, to przypuszczać należy, że wzmiankowane anomalje są wynikiem wpływu promieni katodalnych na mózg płodu, co zresztą potwierdzają dawne eksperymenty na płodach zwierzęcych, u których się udało sztucznie tą drogą wywołać potworności. Po za teoretycznie ciekawym faktem daje się z tych spostrzeżeń praktyczny wyprowadzić wniosek unikania rentgenizacji ciężarnych ma-

cie, a gdzie to jest w celach leczniczych konieczne, należy wywołać następczo sztuczne poronienie.

H. Higier.

Karl. SCHRUTZ. O wrażliwości skóry niemowląt na promienie X. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 65 tom, 6 zeszyt).

Autor naświetlał promieniami Roentgena dwumiesięczne, normalne dzieci. Jako dawka standartowa przyjmowana była ilość promieni, która wywoływała po 14 dniach lekki rumień, utrzymujący się około tygodnia.

Jednocześnie naświetlano matki i określano następnie stosunek, zachodzący pomiędzy wrażliwością skóry dziecka a skóry osoby dorosłej. Sposób postępowania był następujący: naświetlano przednią powierzchnię uda, wielkość pola naświetlanego wynosiła 3 razy 3 cm.; w 24 godz. po wystąpieniu wczesnego rumienia powierzchnię naświetlaną przykrywano gazą, aby uniknąć wpływów zewnętrznych. Dawki były stopniowane w zależności od czasu, stopniowo przedłużano czas naświetlania aż do osiągnięcia rumienia. Odczyn skóry przebiegał w sposób następujący: u dzieci występował w ciągu 12 godzin t. zw. wczesny, jasno-czerwony rumień, który trwał 2 — 5 dni i przechodził później w intensywny, prawie brunatny zabarwienie. Po upływie 14 — 18 dni powstawał w obrębie miejsca zabarwionego jasno-czerwony bolesny rumień, który po upływie 4—6 dni zaczynał się łuszczyć. Pigmentacja skóry widoczna jeszcze była po upływie 2 — 3 miesięcy. U matek przebieg był podobny, rumień wczesny był naogół bardziej umiarkowany, pigmentacja słabsza. U dzieci rumień otrzymywano po 19 min., u matek po 25 min. Jeśli wyrazić u dorosłych dawkę skórną, wywołującą rumień, przez 100%, w takim razie dawka dla 2 mies. dziecka wynosi 75%. Skóra niemowlęcia jest zatem tylko w niewielkim stopniu wrażliwsza na promienie X, niż skóra dorosłych.

M. Stopnicka.

A. SOECKNICK i F. THOENES. O rodzinnej niewydolności trzustki, przyczynek do patologii trzustki wczesnego wieku dziecięcego. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 65, tom, VI zeszyt).

Autorzy opisują przypadek przewlekłej, rodzinnie występującej niewydolności trzustki, tyjący się dziecka 17-miesięcznego, które od 4 miesięcy oddawało obfite stolce, zawierające znaczną ilość tłuszczu. Dwoje rodzeństwa miało przez pewien czas podobne objawy. Badanie narządów wewnętrznych zmian nie wykazało. Odczyn Wassermann'a i Pirqueta ujemne. Cukier we krwi w granicach normy, krzywa glikemiczna po obciążeniu 30 gr. cukru gronowego — normalna. Badanie jakościowe i ilościowe zaczynów trzustkowych nie dało wyników zupełnie zgodnych z sobą. Próby jakościowe wykazały zmniejszenie ilości lipazy i trypsyny. Badanie ilościowe zaczynów trzustkowych w soku dwunastniczym wykazało, w porównaniu z osobnikami normalnymi, te same ilości trypsyny oraz wybitne zmniejszenie ilości diastazy. Lipazy nie wykrywano wcale, bądź też w bardzo małych ilościach, zarówno w opisanym przypadku, jak i w przypadkach kontrolnych. Badania nad przemianą materji u dziecka, polegające na ścisłym obliczeniu poszczególnych składników pożywienia oraz na określeniu w moczu i w kale ilości azotu, tłuszczu, węglowodanów, wapnia i fosforu, wykazały duże utraty tłuszczu, białka, fosforu i wapnia, przy optimum wyzyskania węglowodanów. Wyżej wspomniane badania są ponieważ w sprzeczności z badaniem ilościowym zaczynów trzustkowych, a mianowicie: 1) badania nad zawartością lipazy w soku trzustkowym nie dały konkretnego wyniku, natomiast w kale znajdowano daleko posunięte rozszczepienia tłuszczu obojętnego, 2) znajdowane w soku trzustkowym zmniejszenie ilości diastazy nie daje się pogodzić z dobrem wyzyskaniem węglowodanów w organizmie — należałoby tu przyjąć obecność jeszcze innej, pozatrzustkowej diastazy, 3) znajdowana normalna ilość trypsyny jest w sprzeczności z występującymi w doświadczeniach kreatoreą i azotoreą. Mimo te wszystkie niejasności autorzy uważają, że trzy występujące w danym przypadku objawy: steatorea, kreatorea i azotorea, wystarczają do rozpoznania niewydolności trzustki, i rozpoznanie to potwierdzone zostało przez korzystny wpływ pankreatonu na przemianę materji. Podłoże anatomo-patologiczne opisanego przez autorów przypadku jest niejasne. Po wylączeniu kily i gruźlicy przypuścić należy jakiś przewlekły proces chorobowy, bez bliższego określenia jego charakteru. Najprawdopodobniej chodzi tu o jakieś rodzinne występujące zwyrodnienie.

M. Stopnicka.

Wskazówki praktyczne.

— F o r n e t przytacza spostrzeżenia autorów francuskich, dowodzące pomyślnego działania *insuliny w chromaniu przestankowem*. Zastrzykiwano po 10 jednostek dziennie, w jednym zaś przypadku stosowano pigułki insulinowe. Nietylko spostrzegano poprawę podmiotową, ale stwierdzano nawet powrót krwiotoku w kończynach dolnych do normy. Najlepsze wyniki dawała *arteriitis obliterans juvenilis*. Działanie insuliny ma tu polegać na wpływie troficznym na ścianę naczyń drogą dokrewną w ten sposób, że hormon trzustki rzećwiadziła nadezynności nadnerczy.

(Klin. Woch. 1927, Nr. 28).

— V o r s c h ü t z zaleca *autohemoterapię* we wszystkich *chorobach zakaźnych i krwiucheniach patologicznych*.

(Med. Klin. 1927, Nr. 2).

— L i c h t w i t z stosuje w *krwotokach płucnych* zastrzykiwania dożylnie 10% *chlorku wapnia*, a w razie niepowodzenia domięśniowo wstrzykiwania 10 ctm.³ *mleka*.

(W. Kl. W. 1927, Nr. 17).

— P i e k stosuje w *chorobach pochwy szczepionkę wieloważną*, zrobioną ze wszystkich znajdujących w upławach mikrobów.

(Ztb. f. Gyn. 1927, Nr. 22).

— L a n g zaleca terapię *terpentynowo-eterową zapalenia oskrzeli* według następującej recepty: *Cod. phosph. 0,15, Menthol. 0,15 Aether. 1,5, Ol. Therebith. rect. 4,0, Ol. Amygd. 25,0, Gummiarab. 15,0, Syr. Spl. 50,0, Ag. dest. ad 200,0, M. f. emulsio*, 3 razy dziennie łyżeczkę od kawy do łyżki stołowej.

(Schw. m. Woch. 1927, Nr. 16).

— Jako najlepszy środek w przypadkach *melaenae neonatorum* zaleca H o l l ä n d e r - P i l p e l natychmiastowe przetoczenie krwi, najlepiej od matki.

(W. Kl. Woch. 1927, Nr. 18).

— J a g i e i K l i m a polecają zastrzykiwania hipertonicznych roztworów *dekstrozy w obręku płuc, niewydolności serca i bólach towarzyszących dławicy piersiowej*. Zastrzykuje się powoli 20 — 60 ctm.³, przeciętnie 20 ctm.³. Upust krwi przed iniekcją jest pożądanym.

— F r e u d i W e b s t e r stosują w bardzo uporczywych przypadkach *zatwardzenia Normacol* (fitomucyna z kruszyną), który w lekach peźniejsze do 40 krotnej swej objętości i w ten sposób mechanicznie pobudza ruchy robaczkowe kiszek. Żadnego działania ubocznego nie spostrzegano.

(Med. Press and Circul. 1927, Nr. 1).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

Posiedzenie kliniczne z dnia 5.V. 1926 r.

H e l l e r ó w n a przedstawia typowy przypadek *choroby W e r l h o f a*, trwającej od 2-eh lat u dziewczynki 7-letniej.

S t a n k i e w i c z wygłasza odczyt: „*Opukiwanie czaszki u dzieci*“. Rzecz ogłoszona drukiem w „*Pedjatrii Polskiej*“.

W d y s k u s j i S z e n a j c h nie zgadza się, że M a c E v e n jest najczęstszym objawem wzmózonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia.

E r l i c h ó w n a zapytuje, czem się tłumaczy dodatni objaw M a c E v e n a w przypadkach zapalenia mózgu, gdzie ciśnienie wewnątrzczaszkowe nie jest powiększone, oraz jaka jest zależność objawu M a c E v e n a od obfitości włosów na głowie, od masy mózgu oraz od wzmózonego ciśnienia. E r l i c h ó w n e dziwi stwierdzenie przez prelegenta duży odsetek ujemnego objawu F l a t a u a u dzieci ze wzmózonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym.

Według G r o m s k i e g o żadnej analogji między opukiwaniem czaszki a klatki piersiowej lub brzucha nie można przeprowadzić.

B a r a ń s k i zapytuje o badania doświadczalne na trupach, któreby były w stanie wyjaśnić naturę i wartość objawu M. E.

S t a n k i e w i c z w odpowiedzi podkreśla wartość objawu M. E., jako ważnego objawu wzmózonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia. Ciśnienie wewnątrzczaszkowe można mierzyć manometrycznie, jednak i bez tego można stwierdzić obniżone ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Odsetek podanych na podstawie materiału klinicznego dodatnich i ujemnych objawów F l a t a u a jest zupełnie ścisły. Włosy, szczególnie duże, przeszkadzają powstaniu wyraźnego M. E. Wobec tego, że objaw M. E. spotyka się często i w innych cierpieniach (angina, plonica), należy go stosować jedynie w przypadkach wątpliwych, gdzie jednak podejrzewamy zajęcie opon. Badania doświadczalne były przeprowadzane przez K ö p e g o, ale tylko na pęcherzach.

P r z e s m y c k i wygłasza odczyt p. t.: „*Pneumokoki w świetle najnowszych badań*“. Rzecz będzie ogłoszona drukiem w „*Pedjatrii Polskiej*“.

W d y s k u s j i S z e n a j c h zapytuje o florę bakteryjną w odoskrzelowym zapaleniu płuc. Wobec tego, że rokowanie w tem cierpieniu jest różne w zależności od wieku, zapytuje, czy flora bakteryjna nie jest tu różna.

B r o k m a n zapytuje, czy egzotoksynę stwierdzono tylko dla pierwszego typu pneumokoków, i czy na dysgenezę pneumokoków nie wpływa symbjoza z innymi bakterjami.

H i r s z f e l d o w a podaje, że w jednym przypadku w ropie z jamy oplucny stwierdzono pod wpływem optochiny przejście pneumokoka w streptokoki.

M i c h a ł o w i c z zapytuje, dlaczego wśród badaczy pneumokoków zostało pominięte nazwisko T a l a m o n a. Śmiertelność w przypadkach odoskrzelowego zapalenia płuc zależy również od całego szeregu innych czynników, jak n. p. chemizmu tkankowego. Niektóre omyłki bakterjologiczne należy uzależnić od możliwości mutowania poszczególnych bakteryj.

P r z e s m y c k i nie może powiedzieć o florze bakteryjnej w bronchopneumonjach u dzieci. W razie różnolitej flory bakteryjnej należy badać poszczególne szczepy na zjadliwość. W Polsce nad pneumokokami pracowano mało. Przy zastrzykiwaniu pneumokoków pod skórę uzyskuje się odporność, wszystkie typy pneumokoków dają egzotoksynę. Wpływ symbjozy innych bakteryj na pneumokoki jest nieznanym. Zdolność pneumokoka do mutacji jest olbrzymia.

Posiedzenie kliniczne z dnia 19.V 1926 r.

Obecnych członków 18-u, gości 4-ch.

G r o m s k i M. wygłasza odczyt: „*W sprawie mleka dla dzieci*“. Rzecz będzie ogłoszona drukiem.

W d y s k u s j i S z e n a j c h stwierdza ważność poruszanej kwestji. Zagranicą nie mówi się o mleku dla dzieci, ale wogóle o mleku. Mleko przed rozprzedaniem go powinno być badane.

M i c h a ł o w i c z sądzi, że braki, wysuwane przez prelegenta, powinny być podkreślone i przedstawione odpowiednim czynnikiem.

Według S t a n k i e w i c z a, wysunięte przez prelegenta dezzyderaty w sprawie mleka posiadają dużą wartość jednak tylko w zastosowaniu do masowej produkcji. Jeśli chodzi o drobne ilości, używane w domowej kuchni mlecznej, gdzie mleko zawsze podlega sterylizacji, to dezzyderaty te mają mniejsze znaczenie.

G r o m s k i w odpowiedzi zaznacza, że wszędzie na całym świecie dążą do stworzenia centrali mlecznych. Zgadza się z tem, że do celów domowych wystarczy sterylizacja.

K r a m s z t y k Stefan wygłasza odczyt p. t.: „*Zagadnienie leczenia witaminami u dzieci*“.

W d y s k u s j i S a c h s sądzi, że ostatnie słowo w tej dziedzinie nie zostało jeszcze wypowiedziane.

D l a P o p o w s k i e g o niezrozumiałym jest sposób działania wapnia. Pyta o skład wspomnianego preparatu, o sposób jego przygotowania. Dalej interesuje się, czy w podanych przypadkach tężyczki i krzywicy było określane miano wapnia i fosforu we krwi, oraz z jakich kryterjów korzystał prelegent przy stwierdzaniu poprawy w przytoczonym przypadku gruźlicy.

B a r a ń s k i zwraca uwagę, że prace R a y e r a, na którego prelegent bardzo często się powołuje, naogół nie robią wrażenia poważnych. Według B. trudno jest coś powiedzieć o wpływie na ustrój kalcytryny, gdyż prelegent właściwie nie przytoczył ani jednej hi-

storji choroby. Dalej wyraża zdziwienie, że prelegent, mówiąc o witaminach, nie wspominał o jekoryzacji.

Kramsztyk Stefan uważa Rayera za głośnego badacza. Prac laboratoryjnych ze wspomnianym preparatem nie robił. Za sprawdzian służyły mu tylko obserwacje kliniczne. Skład preparatu bliżej mu nie jest znany.

Posiedzenie kliniczne z dnia 2.VI.1926 r.

Obecnych członków 31. Gości 7-u.

Mazurkiewicz wygłasza odczyt p. t.: „Najczęstszy stan zaburzeń urysłowych u dzieci“. Rzec będzie ogłoszona drukiem.

Mikulowski Włodzimierz wygłasza odczyt p. t.: „O zespołach hycosphiksji u wadotników“. Rzec ogłoszona drukiem w „Pedjatrji Polskiej“.

Lyskawiński przedstawia przypadek *przepukliny oponowo-mózgowej, wychodzącej z gładzki u 4 miesięcznego niemowlęcia (meningo-encephalocoele-frontonasalis congenita)*. W wywiadzie co do matki wszystkie cztery poprzednie ciąże zakończone poronieniem w 3-im miesiącu. Badanie krwi ojca na odczyn Wassermannna w dniu pokazu dziecka wypadło dodatnio (cztery plusy).

Referent poddaje pod dyskusję kwestję aktualności natychmiastowego zabiegu operacyjnego, będącego życzeniem rodziców.

W dyskusji Wiśniewski Tomasz, zaznacza, że zabieg operacyjny w tych przypadkach nie należy do ciężkich, jednak w danym przypadku należałoby z zabiegiem operacyjnym poczekać.

Zembruski Z. sądzi, że w demonstrowanym przypadku prawdopodobnie należy rozpoznać *meningocoele*. Dziecko jednak należy obserwować.

Lyskawiński podaje przy okazji własny, obserwowany przed 13 laty przypadek *przepukliny oponowo-mózgowej* potylicznej.

Posiedzenie kliniczne z dnia 22.IX.1926 r.

Obecnych członków 31. Gości 66.

Michałowicz wita gości, wyrażając radość z tego, że pierwsze posiedzenie Towarzystwa w bież. roku szkolnym odznacza się tak wielką frekwencją.

Szenajch i Bogdanowicz wygłaszają odczyt p. t.: „O leczeniu płonicy surowicą swoistą“. Drukowany w „Pedjatrji Pol.“.

W dyskusji Luxemburg podaje wyniki stosowania surowicy w szpitalu na Czystem. Poprawę mógł obserwować już po 24 godz. Na 203 przypadki stosowano surowicę w 88-u. Przypadki należały do średnio-ciężkich. Z leczonych surowicą wyzdrowiało 82, zmarło 6. Surowicę podawano domięśniowo w ilości 20 — 30 mm³. Dzień choroby, w którym stosowano surowicę, niezawsze mógł być dokładnie ustalony. Z tych 88 komplikacje wystąpiły w 17-u, gdy na 115 nieleczonych surowicą swoistą zanotowano powikłania w 13-u. Charakter powikłań u leczonych swoiście łagodny. Na 115 przypadków, nieleczonych swoiście, zejście śmiertelne zanotowano w 3-ch przypadkach.

Karwacki stosował surowicę przeciwploniczą w ciężkiej płonicy u dorosłych. Tak dobrego efektu nie widział po żadnej innej surowicy. Poprawę mógł obserwować już po 24 godz. Sądzi, że surowica jest środkiem o działaniu wybitnie dodatnim.

Lyskawiński pyta o liczbę szczepionych wśród tych dzieci, które obecnie chorują. Ma wrażenie, że obecna epidemia nie należy do ciężkich. Ciekawe byłoby zestawienie wyników, otrzymanych w innych szpitalach. Oczywista rzecz, że technika leczenia płonicy surowicą swoistą powinna być ujednostajniona.

Michałowicz uważa otrzymywane przy stosowaniu surowicy wyniki za bardzo dobre. Ujemne wyniki w niektórych przypadkach mogą zależeć bądź to od specjalnej złośliwości zarazka, bądź to od własności stosowanej surowicy, a wreszcie od właściwości osobniczych ustroju. Michałowicz sądzi, że brak dodatnich wyników w niektórych przypadkach w materiale referentów zależy częściowo od zbyt małych dawek stosowanej surowicy.

Trenkner uważa powikłanie dyfterytem w przypadku szkarlatyny za bardzo ciężkie. Surowica swoista w tych przypadkach nie działa.

Przesmycki zwraca uwagę na niejednorodność jądów ploniczych. W związku z tem i działaniem surowicy może być różne. W ciężkich przypadkach surowicę należy podawać dożylnie.

Brokman podkreśla, że surowica zawdzięcza swoje istnienie odkryciu Dicków, że streptokok hem. jest zarazkiem płonicy. Stosowana surowica jest swoista.

Stankiewicz w przemówieniu podkreśla wybitnie antytoksyczne działanie surowicy przeciwploniczej. Wyniki leczenia surowicą byłyby bardziej przekonujące wówczas, gdyby odsetek

śmiertelności w płonicy z 10% — 15% można było za pomocą surowicy zmniejszyć przynajmniej do połowy. Tymczasem obecnie otrzymane wyniki leczenia surowicą przypadków ciężkich z rokowaniem według Mosera III i IV nie przemawiają za wybitnie leczniczym działaniem surowicy. W przebiegu płonicy z rokowaniem III i IV surowica bezsprzecznie usuwa tylko objawy toksyczne.

Stankiewicz zachęca do stosowania surowicy przeciwploniczej, lecz na wnioski ostateczne należy poczekać.

Hirszfeld sądzi, że dobre wyniki, otrzymane od stosowania surowicy, przemawiałyby na korzyść akcji szczepiennej. Dalej podaje sposób kontroli surowicy.

Szenajch nie widzi w surowicy przeciwploniczej środka, który ma usunąć zejścia śmiertelne w płonicy. Jednak wpływ surowicy na przebieg choroby jest wyraźny. Surowica Mosera tak dobrych wyników nie dawała. Śród materiału Szpitala Karola i Marji szczepionych uprzednio było 4

Sparrow podaje, że dotąd zanotowano 98 przypadków płonicy u dzieci, uprzednio badanych na odczyn Dicków. Ujemny Dick był tylko w 3 przypadkach.

Bogdanowicz komunikuje, że wśród materiału Szp. Karola i Marji ciężkich przypadków (III — IV) było 26. W najcięższych przypadkach stosowano duże dawki surowicy.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu stowarzyszone lekarzy frankfurckich wygłosiła Hertha Riese ciekawy odczyt p. t. „Problem porodów ze stanowiska lekarskiego i społecznego“. Do badań posłużyły dane, zaczerpnięte z 450 rodzin proletariackich. Niezależnie od momentów dziedzicznych wzrastała śmiertelność dzieci proporcjonalnie do ich liczby. Liczną progeniturą odznaczali się szczególnie pijacy, moralnie zaniedbani, gruźlicą dotknięci mężczyźni i stadta, w których oboję małżonkowie byli chorzy na gruźlicę. Dziwnym trafem małżonkowie gruźlicy z nielicznym potomstwem mieli śmiertelność (dzieci), dochodzącą tylko do 12% wobec 20% u pijaków i 22% u moralnie zaniedbanych. Małżonkowie, dotknięci gruźlicą, mieli 81% chorych dzieci, małżonkowie ogólnie chorzy — 61% dzieci chorych, w tem 11% psychopatów, pijacy—60% z 20% chorych psychicznie. Rodziny, których ojcowie byli chorzy na gruźlicę, miały 2 razy tyle chorych dzieci, co rodziny z gruźliczymi matkami, zaś śmiertelność dzieci w pierwszym przypadku wynosiła 11%, w drugim zaś aż 22%, co prelegentka stawia w związku z zakażeniem łożyskowym. Z liczby tych wyprowadza R. wniosek, że samo wskazanie zdrowotne nie wystarcza do wywołania poronienia; należy zmuszać kobiety do doniesienia płodu nawet w takich przypadkach, jak powyższe. Wskazania społeczne powinny być również ściśle stawiane i są dla lekarza łatwo uchwytne.

Prawie wszystkie kobiety miały wola, inne cierpiały na otłuszczenie pochodznią dokrewnego na gruncie dysfunkcji jajników i przysadki. Uderzały często zaburzenia w układzie roślinnym ze zmianami ciśnienia krwi, a głównie z charakterystycznymi objawami psychicznymi, jak lęk, drażliwość, zaburzenia uwagi i pamięci. U dzieci takich rodzin stwierdzała prelegentka zahamowanie wzrostu lub nadmierny wzrost przy nieodpowiadającym mu rozwojowi wszcz, krzywicę i gruźlicę. Wskazania eugeniczne stanowią, obok często wysuwanych momentów neurologiczno-psychiatrycznych, pijaństwo ojców, zwyrodnienie płciowe rodziców, przymiot, średnio ciężka i ciężka gruźlica ojca. Należy uwzględniać usposobienie osobnicze, środowisko społeczne, liczbę dzieci, zużywanie sił, konieczność pracowania się i wiek. W przypadkach niedostateczności zastawki dwudzielnej należy pamiętać o podłożu wsierdziowym, w przypadkach przewlekłego schorzenia stawów i niektórych cierpień układu roślinnego — o prawdopodobieństwie postępu choroby w okresie ciąży. Widoki utrzymania przy życiu dziecka należy zasadniczo uwzględnić.

W dyskusji zauważył Seitz, że nie można tworzyć żadnych schematów, dotyczących wskazań do wywołania sztucznego przerwania ciąży. Oprócz cierpienia zasadniczego musi być uwzględniona i reszta stanu zdrowia i ocenione należyte całe indywiduum pod względem jego właściwości roślinnych i konstytucjonalnych. Prócz tego należy mieć na widoku wiek, liczbę porodów i warunki społeczne. Przy uwzględnieniu wszystkich wymienionych punktów, wypadnie podnieść nieco odsetek uprawnionych przerwania ciąży w porównaniu z zasadami Wintera. Mówca z liczby 64 przypadków, przekazanych klinice położniczej do wywołania sztucznego przerwania ciąży, przy uwzględnieniu wymienionych wyżej warunków, znalazł wskazanie do tego zabiegu w 43 przypadkach.

(Kl. Woch. 1927, Nr. 28).

Zjazdy.

Zjazd w Paryżu przedstawicieli Zakładów szczepień według metody Pasteura.

Gdy po raz pierwszy w kwietniu r. 1886 przybyłem do Pasteura do jego skromnego zakładu szczepień, prowizorycznie urządzonego na rue d'Ulm, — ani ja, ani nikt, a może i sam genialny twórca nie myślał o tym rozwoju, jaki osiągnie po latach 40 ta nowa nauka.

Bo metoda Pasteura szczepień pokąsanych to właściwie tylko ukoronowanie szeregu prac tego badacza, który dał nowe podstawy dla całej nowoczesnej medycyny. Nikt inny bowiem, prócz Pasteura, nie przewidział tak wielkiego wpływu na ustrój człowieka i zwierząt drobnych tych istot, które dziś pod nazwą drobnoustrojów znamy, a których czynności grają tak doniosłą rolę w całym gospodarstwie przyrody i biologii istot żyjących.

Zjazd obecny, zwołany przez Sekcję Higieny Ligi Narodów, zgromadził około 200 przedstawicieli instytutów pasteurowskich, rozrzuconych po wszystkich częściach świata. Europa była nie najliczniej reprezentowana, bo jednak przybyło dużo uczestników ze Stanów Ameryki północnej, środkowej i południowej, Indyj brytyjskich, holenderskich i francuskich, kolonij afrykańskich i azjatyckich, sporo Chińczyków, Japończyków i in. Z Europy było po kilku delegatów z Francji, Niemiec, Danji, Rosji, Włoch, Hiszpanji, Jugosławiji obok 4 osób z Polski, z których 3 były delegatami Min. Spr. Wewn., mianowicie: Dr. Karłowski z Warszawy, Gąsiorowski z Lwowa i niżej podpisany z Krakowa¹⁾. Z lekarzy i profesorów weterynarji byli przedstawiciele Francji, Niemiec, z Polski była pani lek. wet. Helena Jurgielewiczowa, kierowniczka zakładu utylizacyjnego m. Warszawy,

Nie można powiedzieć, ażeby prace Zjazdu przyniosły coś nowego. Ważne było jednak ogólne zrozumienie, że dziś wobec 400 instytutów, istniejących na kuli ziemskiej, trzeba jakiegoś ujednostajnienia postępowania, gdyż z natury rzeczy, przy tak wielkiej liczbie ludzi, pracujących w jednym fachu, muszą występować pewne odmienne sposoby postępowania, które mogą się odbić na wynikach metody.

Mamy przecież dziś już, obok dawnej metody Pasteura rdzeni suszonych, metodę glicerynowania, eteryzowania, zamrażania, wreszcie metodę, upraszczającą leczenie, pozwalającą na przesyłanie szczepionki, otrzymanej z zabitego zarazka, metodą, która, jak wykazała statystyka Brytyjskiego kolonialnego zakładu w Kazauli, daje

1) uderzał brak badaczy czeskich.

zupełnie zadawalające wyniki. Specjalną uwagę poświęcono przypadkom porażen poszczepiennych, które, jak się pokazało z dyskusji, w niektórych zakładach występują dosyć często, zwłaszcza u osób predysponowanych przez alkohol i nadmierną pracę umysłową. W tym kierunku zauważyłem w Zakładzie Krakowskim już przed 15 laty zbawienne działanie regeneracji zarazka, używanego do szczepień, przez wprowadzenie nowych miejscowych ras zarazka. Gdy aż do roku 1910 miewałem coraz częściej do czynienia z porażeniami, po wprowadzeniu regeneracji nie tylko poprawiły się wyniki stosowania szczepień i zmniejszyła się liczba przypadków nieudanego leczenia, ale zupełnie prawie ustały przypadki porażen. Metodę regeneracji zastosował również Berlin.

W Paryżu przy stosowaniu metody glicerynowania rdzeni, obok dawnej metody suszenia, nie zaznaczył Calmette występowania porażen.

Również przy metodzie Semplea, stosowanej obecnie dość szeroko w Indjach, Stanach Zjednoczonych i u nas w Polsce, liczba przypadków porażen jest dotąd nieznaczną.

Zaznaczono ogólnie potrzebę ustanowienia instytucji Centralnej, mającej na celu utrzymywanie łączności z wszystkimi instytutami, istniejącymi w różnych krajach. Zajęła się tem Sekcja Higieny Ligi Narodów, której dyrektor, Dr. Rajchman, był inicjatorem obecnego Zjazdu i zapewne poprowadzi sprawę dalej w tym kierunku.

Zaznaczyć należy, że niemieccy uczeni z prof. Pfeifferem, Neufeldem i Krausem brali bardzo czynny udział w obradach, i dało się odczuć widoczne odprężenie stosunków międzynarodowych; związane też zostało międzynarodowe Towarzystwo mikrobiologiczne, które zapewne wkrótce się ukonstytuuje i da znać o sobie szeregiem prac badaczy wszystkich krajów.

Z metod szczepiennych, dotąd stosowanych, uznano za dobre obie metody: pierwotną Pasteurowską, polegającą na suszeniu rdzeni, oraz jej modyfikację przez Calmettea, polegającą na utrzymywaniu stopnia jadowitości rdzenia przez umieszczanie go w glicerynie — oraz metodę Semplea, polegającą na stosowaniu szczepionki z zabitego zarazka, która może być wytwarzana przez zakłady centralne i rozsyłana do rąk lekarzy.

Polecono również badania w kierunku szczepienia ochronnego psów, jednak zwrócono uwagę na konieczność utrzymania dotychczasowych przepisów administracyjnych, dotyczących ograniczenia wścieklicy przez kagańce i niszczenie psów bezdomnych i podejrzanych o ukąszenie przez psy wściekłe.

O Bujwid (Kraków).

Przegląd terapeutyczny.

Z oddziału 3B chorób wewnętrznych Szpitala Dz. Jezus w Warszawie.
(Ordynator: Władysław Janowski).

Współczesny stan leczenia wewnętrznego kamicy żółciowej.

Podał

Lucjan JELENKIEWICZ (Warszawa).

Patologia i klinika kamicy żółciowej zrobiły w ostatnich czasach niewątpliwe postępy, co nie pozostało też bez wpływu na leczenie tego cierpienia.

Od pierwotnego wyobrażenia kamieni, przedostających się przez drogi żółciowe i wywołujących napady kolki, a czasem żółtaczkę, przeszło się do ujmowania kamicy żółciowej, jako cierpienia o znacznym zawilszym sposobie powstawania i symptomatologii. O ile dawniej cała uwaga lekarza była skierowana na znajdujące się w drogach żółciowych kamienie, i po-

stępowanie zmierzało do ich usunięcia bądź na drodze wewnętrznej, bądź też przez cholecystotomię (nacięcie pęcherzyka), o tyle obecnie celowe leczenie musi uwzględnić i inne czynniki chorobowe, powodujące kamice.

Jest faktem, ogólnie znanym, że kamienie w pęcherzyku żółciowym występują bardzo często. Według Paszkiewicza⁽¹⁾ kamienie spotyka się w 14,1% zwłok, sekowanych w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniw. Warszaw. Pomimo, iż rozpoznajemy obecnie kamice znacznie częściej, niż dawniej, a to dzięki lepszej znajomości objawów i ważnym badaniom pomocniczym (cholecystografia, zgłębnikowanie dwunastnicy), jednak wyznać musimy, że liczba chorych, traktowanych, jako dotknięci kamica, stanowi i obecnie tylko mały odsetek ogólnej liczby nosicieli kamieni.

Nieliczne są przypadki, w których zjawienie się kamicy żółciowej można uważać za wyłączone następ-

stwo skazy kamiczej. Dotyczy to przypadków z jałowym kamieniem cholesterynowym w pęcherzyku, kiedy kamień ten przedostaje się do dalszych dróg żółciowych i wywołuje wówczas objawy chorobowe. Patogeneza tylko tych przypadków nie przekracza ram teorii, nakreślonej przez prace anatomo-patologiczne Aschoffa i Bacmeistera (2) i kliniczne Chaffarda i Ghigaut (3) — prace o wypadaniu kamieni cholesterynowych w jałowej żółci i o zaburzeniach przemiany cholesterynowej ustroju. Również rzadkie są według Aschoffa (4) przypadki kamicy w następstwie pierwotnego wypadania ziemistych kamieni barwnikowych w samych drogach żółciowych.

Współczesna klinika, wzbogacona dużym materiałem autopsyjnym *in vivo* i innego rodzaju badań patogenetycznych, uznać musi doniosłą rolę czynnika zakaźnego w powstawaniu kamicy żółciowej. Rozchodzi się tu nie tylko o znaczenie zakażenia w powstawaniu kamieni o typie cholesterynowo-barwnikowo-wapniowych (teoria Naunyna), lecz o to, że przewlekły nieżytowy stan zapalny pęcherzyka jest podłożem samego cierpienia, w którym kamień odgrywa rolę czynnika chorobowego współistniejącego. W przejściu od nosicielstwa kamieni do jawnego cierpienia znaczenie sprawy zapalnej wysuwa się na plan pierwszy. Kehr (5) na podstawie swego dużego doświadczenia chirurgicznego wyraża się, że istotą kamicy żółciowej jest zapalenie („die Seele der Krankheit ist die Entzündung“). Zdanie to odnieść możemy nie tylko do przypadków kamicy chirurgicznej, które są niewątpliwie zapalnymi, lecz i do początkowych bezgorączkowych.

Doniosłe prace Westphala (6), poniekąd i Chiraya (7) nad układem roślinnym dróg żółciowych rzucają pomost między zmianami chorobowymi pęcherzyka a objawami klinicznymi kamicy. Odstępujemy od dawnego poglądu, wiążącego objawy bólowe z przedostawaniem się kamieni przez drogi żółciowe. Objawy te ujmujemy obecnie, jako zaburzenia kinetyczne pęcherzyka i dróg żółciowych w następstwie toczących się w nich spraw chorobowych (stan zapalny i kamienie), które to zaburzenia na drodze odruchowej odbijają się często i na innych narządach. Nazywa je Westphal nerwicą ruchową dróg żółciowych i za podłoże kolki kamiczej uważa jednoczesny skurcz pęcherzyka żółciowego i zwieracza Oddi (*dyskinesis*), co Bergmann określa nazwą *tenesmus* — parcie bolesne. Spostrzeganie napadów kolki kamiczej w zapaleniu pęcherzyka żółciowego bez kamieni i spostrzeżenia z praktyki zgłębnikowania dwunastnicy potwierdzają słuszność wspomnianych poglądów. Pierwotne zaburzenia w układzie nerwowym roślinnym mogą prowadzić do powstawania pęcherzyka zastoinowego, o czym również wspomnieć trzeba ze względu na rolę zastoinu żółci w powstawaniu kamieni.

Z krótko przytoczonych powyżej ważniejszych danych o sposobie powstawania kamicy żółciowej (kamień żółciową ze stanowiska medycyny wewnętrznej szczegółowo przedstawił W. Janowski na XII-ym Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich—1) wypływają zasadnicze punkty, które powinno się brać pod uwagę w leczeniu tej choroby. Są nimi: czynnik zapalny, zachowanie się nerwowego układu roślinnego, skaza kamicza, zastój żółci. Rozumie się, że są to tyl-

ko punkty wytyczne, lekarz zaś winien uwzględniać szereg czynników, następujących się odpowiednio do poszczególnych przypadków.

1. Stosowanie środków farmaceutycznych odkażających i żółciopędnych.

Nie posiadamy środków, które działałyby odkażająco na drogi żółciowe tak silnie, jak urotropina i salol na drogi moczowe. Oddawna najbardziej rozpowszechniło się podawanie w kamicy żółciowej salicylanu sodowego; ma ono jednak bardziej na względzie rzekome działanie żółciopędne tego środka. Wstrzykiwałem z kol. J. Srebrnym 2 gr. salicylanu do żyły, przyczem nie stwierdziliśmy przechodzenia jego do żółci, co poddaje w wątpliwość działanie salicylu odkażające. W celu odkażenia stosujemy urotropinę (przechodzenie jej do żółci stwierdził Chaffard, Crowe), aczkolwiek nie posiadamy dowodów pewnych jej działania, tembardziej jeśli uwzględnimy się alkaliczne oddziaływanie żółci. Podaje się również salol. Umber (9) wprowadził stosowanie saliforminy (*Hexamethylentetraminum salicylicum*); podaje ją trzy razy dziennie po 1,0 gr. po jedzeniu z wrażeniem korzystnego jej działania.

Przypadki kamicy z ostrem zapaleniem pęcherzyka, wzgl. dróg żółciowych nadają się do stosowania wstrzykiwań dożylnych cytotropiny, zawierającej w 5 cm³: *urotropini* 2,0; *natri salicylici* 0,8; *coffeini natrio-salicylici* 0,2. Widywaliśmy przypadki, z których odnosiliśmy wrażenie pomyślnego działania tych wstrzykiwań. W podobnych przypadkach stosuje się też wstrzykiwania dożylnego cholevalu, wprowadzonego przez Singera (10), który leczenie to bardzo zachwala. Choleval jest to srebro koloidalne z żółcianem sodu, jako koloidem ochronnym. Wstrzykuje się 0,1—0,2 gr. rozpuszczonego w 20 cm³ wody destylowanej.

Szerokie zastosowanie w kamicy żółciowej znajdują środki tak zw. żółciopędne. Dawniej obejmowano je nazwą *cholagoga*, zaliczając do nich środki pobudzające czynność wydzielniczą komórki wątrobowej i zwiększające ciśnienie wydzielnicze w drogach żółciowych (Lichtenstern). Obecnie różni się według Brugscha (11) *cholaretica* i *cholagoga*. *Cholaretica* odpowiadają dawnym *cholagoga* i działają bezpośrednio na czynność wydzielniczą komórek wątrobowych; *cholagoga* zaś — to środki, wywołujące zwiększone wydalanie żółci przez opróżnianie pobudzonego do skurczów pęcherzyka żółciowego. Słuszniejsza jest dla nich nazwa *cholokinetica* wprowadzona przez szkołę Bergmanna. Stosowanie ich omawiać będziemy w związku ze zgłębnikowaniem dwunastnicy.

Za najsilniejszy środek żółciopędny w znaczeniu *cholaretica* uznaje się ogólnie kwasy żółciowe, które też stanowią główny składnik dawniejszych i nowszych preparatów żółciopędnych. Stosowanie tych preparatów w kamicy żółciowej ma na celu nasilenie odpływu żółci drogą zwiększania ciśnienia jej w drogach żółciowych; wskazane jest ono szczególnie w przypadkach powikłanych zapaleniem wątrobowych dróg żółciowych, kiedy rozchodzi się o przeciwdziałanie zapalaniu treści zapalnej.

Najprostsza postać, w jakiej można podawać kwasy żółciowe, jest suszona żółć — *fel tauri depuratum siccum* w pigułkach po 0,1 gr., 3 razy dziennie po 2 pigułki, o ile nie wywołuje to u chorego bólów z biegunkami. Z preparatów wymienić można *de galol*, zawierający kwas desoksycholowy, *agobiline*, stanowiąca mieszaninę żółcianu strontu, salicylanu strontu i fenoltaleiny, *ovogal*, będący połączeniem soli żółciowych z białkiem jaja kurzego, *bilival*, składający się z kwasu lecytynożółciowego (dodatek lecytyny ma na celu przeciwdziałanie wypadaniu z żółci cholesteroliny) i wiele innych odpowiednio reklamowanych środków. Skuteczność wspomnianych preparatów nastrocza pewne wątpliwości ze względu na małą zawartość w nich kwasów żółciowych z powodu trującego ich działania.

Z daleko większym zaufaniem odnieść się można do kwasu dehydrocholowego, którego działanie dokładnie zbadał *Neubauer* (12, 13). Swemi pracami doświadczałnymi wykazał on, że kwas dehydrocholowy, posiadając silne działanie żółciopędne jest jednocześnie najmniej trujący z pośród innych pochodnych kwasu żółciowego, i dlatego też można go stosować w dawkach znacznie większych i tem samem skuteczniejszych. Według *Adlersberga* można podawać bez obawy działania trującego 4 gr. dehydrocholanu sodowego *per os pro dosi* i 2,5 gr. drogą dożylną. Do wstrzykiwań dożylnych stosuje się *de choline*, której ampułka zawiera 5 cm³ 20% roztworu *natrii dehydrocholeini*. *Adlersberg* i *Neubauer* (14) opisali dobre działanie wstrzykiwań *de choliny* w sprawach zakaźnych dróg żółciowych.

Przechodząc do innych środków żółciopędnych, wspomnieć trzeba, że *Brugsch* i *Horsters* (11) przypisują duże działanie żółciopędne *atofanowi*, czego jednak nie potwierdziły badania innych autorów (*Kalk* i *Schöndube* (15)). Zwolennicy *atofanu* stosują go we wstrzykiwaniach dożylnych, jako *ikterosan* (5 cm³ 10% roztworu soli sodowej *atofanu*) wzgl. *atofanyl*. Osobiście *atofanu* w cierpieniach dróg żółciowych nie stosujemy.

Z dawnych środków żółciopędnych nadal zastosowanie znajdują *salicylan* i *benzoesan sodu*, *ol. ment. piper.*, *kalomel*, *podofillina* (ta ostatnia częściowo działa, jako *cholekineticum*) i inne.

Leki z grupy *choloretica* co do siły swego działania znacznie ustępują środkom, objętym nazwą *cholokinetica*, stosowanym w związku ze zgłębnikowaniem dwunastnicy.

2. Stosowanie zgłębnikowania dwunastnicy i środków z grupy cholokinetica.

Zgłębnikowanie dwunastnicy stanowi ważny dobytek w rozpoznawaniu i leczeniu kamicy żółciowej. W leczeniu pozwala ono osiągnąć to, co można określić, jako niechirurgiczne drenowanie dróg żółciowych. Siarczan magnezu (*Lyons*), oliwa i pepton (*Stapp*), wprowadzone przez zgłębnik dwunastniczy, wywołują skurcz pęcherzyka żółciowego i wypływ żółci z pęcherzyka i większych dróg żółciowych. Dostatecznie udowodniono to licznymi pracami, których zestawienie podałem w innym miejscu (16). Wspomnieć tylko można, że ostatnio dzięki cholecystografji przybył jeszcze sprawdzian rentgeloiczny.

Największe zastosowanie znalazło wprowadzanie przez zgłębnik roztworu siarczanu magnezu i oliwy.

Siarczan magnezu wlewany jest w różnych ilościach i stężeniach. *Allard* (17) wlewa 300 cm³ 15% roztworu: opisuje 6 przypadków, w których udało mu się w ten sposób usunąć kamienie. Rozległe stosowanie takiej dużej ilości siarczanu magnezu nie może rozpowszechnić się z powodu wywoływania przezeń niepożądanych biegunek i ogólnego wyczerpania. Na oddziały naszym używamy do przepłukiwań 40 — 60 cm³ roztworu 25%, co odpowiada około łyżce stołowej soli. Taką też ilość zaczął ostatnio stosować *Lyons* (18).

Dodwunastnicze wlewanie oliwy należy uważać za postępowanie bardziej celowe, niż praktykowane dotąd podawanie jej doustne wzgl. wlewanie do żołądka. Stosujemy ją w ten sposób w ilości ½—1 szklanki. Wspomnieć tu warto, że leczenie oliwą, wprowadzone na drodze empirycznej, dopiero teraz w świetle faktów zgłębnikowania dwunastnicy znajduje swe dostateczne objaśnienie. To samo powiedziec można o stosowanych od dawien dawna środkach solnych. Częste stosowanie zgłębnikowania dwunastnicy, połączone z wlewaniem siarczanu magnezu lub też oliwy, wydaje się postępowaniem bardzo celowym nawet w zwykłych niepowikłanych przypadkach kamicy żółciowej. Nie mamy tu na względzie usuwania tą drogą kamieni, co szczególnie wysuwają niektórzy autorowie (*Allard*), lecz przede wszystkim rozchodzi się tu o opróżnianie dokładne pęcherzyka żółciowego i odprowadzanie jego zawartości nazewnątrz (drenowanie). Z takiego postępowania odnosiliśmy często dobre wrażenie, biorąc nawet pod uwagę tendencję kamicy żółciowej do wyleczenia samoistnego.

W przypadkach kamicy żółciowej, powikłanej ostrym zapaleniem pęcherzyka, jak również w okresie napadów kolki, z wlewaniem dodwunastniczym należy być ostrożniejszym, gdyż w tych przypadkach wywołanie skurczu pęcherzyka może być niepożądane. W przypadkach zakaźnych, kiedy wskazane jest pozostawienie pęcherzyka w spokoju, ograniczyć się możemy do wprowadzania zgłębnika dwunastniczego i odprowadzania nazewnątrz co pewien czas żółci, z którą usuwa się domieszkę treści zapalnej, przeciwdziałając w ten sposób ponownemu wysaniu się tej ostatniej. Takie drenowanie zmierza do przerwania błędnego koła samozakażenia wewnętrznego; polecają je bardzo *Lyons* i *Chiray* (19).

Zakres środków, zapomocą których można kinetycznie oddziaływać na pęcherzyk, korzystnie zwiększył wyciąg z tylnego płata przysadki wprowadzony do powyższego celu przez *Kalka* i *Schöndube* (20). Domięśniowe wstrzykiwania *hypofizyny* powodują silne skurcze pęcherzyka żółciowego, dzięki którym nieraz udaje się usunięcie kamieni podobnie, jak to zresztą udać się może zapomocą wlewań siarczanu magnezu. Oba te środki mogą być stosowane jednocześnie.

Schöndube (21), który ma w tej dziedzinie największe doświadczenie, podaje następujące wskazania do stosowania wstrzykiwań przysadki: 1) w świeżych przypadkach całkowitego zamknięcia głównego przewodu żółciowego, gdyż można przypuścić, że *d. choledochus* jest wówczas dostatecznie rozszerzony, by możliwe było przejście kamienia, 2) w przypadkach małych kamieni nie większych od pestki wiśni; 3) w

przypadkach, w których jest przeciwskazanie do operacji, wzgl. pacjenci się na nią nie zgadzają, a wkroczenie czynne ma widoki powodzenia lub pozostaje ono, jako *ultima ratio*.

Reicher⁽¹⁵⁾, przedstawiając w tow. lek. we Frankfurcie 6 przypadków z usuniętymi kamieniami, podał następujące leczenie: 4 — 6 wstrzykiwań domięśniowych i k t o f i z y n y (mieszanka hypofizyny z atofanem), co drugi dzień; w kwadrans po wstrzyknięciu 1/4 — 1/3 litra apenty i codziennie naczco 1 szklankę karlsbadzkiego Mühlbrunnen; przez cały czas podawać również należy środki spazmolityczne.

Cheąc mieć pewność działania kinetycznego przysadki, wybierać należy odpowiedzialne preparaty. Najpewniejsza jest pituitryna Parke Davis (wstrzykuje się 2 cm³ domięśniowo); można również stosować hypofizynę z fabryki Höchst. Dwukrotnie widziałem, że wstrzyknięcie hypofizyny firmy Richter nie wywoływało odruchu pęcherzykowego, który

następnie udało się otrzymać przez wlanie roztworu siarczanu magnezu.

Wlewanie dodwunastnicze siarczanu magnezu i oliwy, wstrzykiwania przysadki stanowią t. zw. czynne leczenie cierpień pęcherzyka żółciowego. Mniej energiczne, jednak działające również na drodze cholekinetycznej jest podawanie znanych od dawien dawna wód mineralnych i odpowiednich mieszanek solnych, których przytaczać tu nie będę. Wreszcie 3-cim rodzajem postępowania jest pozostawienie pęcherzyka żółciowego w zupełnym spokoju pod względem kinetycznym.

Trudno ściśle rozgraniczyć wskazania do każdego z tych trzech sposobów postępowania, jest to narażenie rzeczą osobistego doświadczenia lekarza i zdolności jego dostosowania się do każdego poszczególnego przypadku.

(Dok. nast.).

Krytyka Lekarska.

Na marginesie sprawy Wojnowskiego *).

Martwe znasz prawdy, nieznanie dla ludu,
Widzisz świat w proszku, w każdej gwiazd iskierce,
Nie znasz prawd żywych, nie obaczysz cudu!
Miej serce i patrzaj w serce!

Mickiewicz.

Sprawa Wojnowskiego pozostawiła przykry osad w opinii świata lekarskiego.

Wojnowski wyszedł z niej, jako zwycięzca, zdobywając sobie rozgłos już nietylko w Warszawie, lecz w całym kraju.

Taki wynik świat lekarski usiłuje przypisać głównie temu, że do rozprawy nie dopuszczeni byli lekarze, którzy jedynie mogli jej istotę należycie wyjaśnić.

Czy nie jest to zbyt wielka pewność siebie ze strony lekarzy?

W odpowiedzi na to przytoczę identyczną niemal sprawę, która przed niedawnym czasem zdarzyła się w Gdańsku.

Na skutek rozporządzenia senatu Gdańskiego pewien znachor, który cieszył się ogromnym powodzeniem, został skazany na banicję. Wyrok ten wywołał ożywioną polemikę w prasie i nawet interpelację.

Przeciwko partaczowi wystąpił urzędowo lekarz, który złożył rzeczowe dowody wyrządzonej przez niego szkody publicznej nietylko przez nieujawnianie chorób zakaźnych, lecz nawet przez stosowanie zabiegów operacyjnych z pomocą brudnych narzędzi. Dowody były tak ważne, że wyrok musiał być potępiający, jakkolwiek w obronie partacza, tak samo jak u nas, wystąpili przedstawiciele najprzedniejszych sfer towarzyskich, nie wyłączając osób z wyższym wykształceniem, senatorów i t. p.

Jakiż był tego wszystkiego ostateczny skutek? Wgnany z Gdańska partacz ów osiedlił się w pogranicznym miasteczku i stał się jeszcze słynniejszy. Licz-

ba jego zwolenników wzrosła tak znacznie, że dziś podobno stale kursuje autobus 3 razy tygodniowo, który przewozi wyłącznie „pacjentów“ tego cudotwórcy z Gdańska do jego nowej rezydencji...

Czy wobec tego można przypuszczać, że, gdyby w sprawie Wojnowskiego, jako rzeczoznawcy stanęli lekarze, wyrok opinii wypadłby inaczej¹⁾, lub znachorstwu zadany byłby cios dotkliwy?

Zdaniem mojem, dla nas lekarzy sprawa Wojnowskiego ma zupełnie inne znaczenie, i nad tą stroną jej winniśmy się zastanowić nieco głębiej.

Czemu przypisać powodzenie W. *et consortes* w wieku obecnym, wieku niezwykłego rozkwitu medycyny, nie gdzieś, w jakimś zapadłym kącie, lecz w takich ośrodkach kultury, jak Warszawa, Gdańsk?

Zwalanie tego na nieświadomienie społeczeństwa jest albo nieorientowaniem się w sytuacji, albo obłudą.

Kto stawał w obronie znachora w Gdańsku i Warszawie? Wśród licznych świadków, którzy nie kłepowali się wydać o nim jaknajpochlebniejsze świadectwo, był nie tylko prosty, nieświadomiony lud, lecz przedstawiciele elity umysłowej, którzy umieli odróżnić partactwo lekarskie od normalnej medycyny. Trudno przypuścić, aby ta wielka liczba ludzi znajdowała się wyłącznie pod wpływem sugestji i składała zeznania swoje nieświadomie.

Czy zjawisko to, tak nienaturalne samo w sobie, nie wymaga głębszego zastanowienia się?

Wspomnijmy na chwilę o takich postaciach, jak Priessnitz, Kneipp, Coué i inni, aby zrozumieć całą bezsensowność lekceważenia tego zjawiska.

Przyczyn, sprzyjających powodzeniu partactwa, jest wiele, i szukać ich bynajmniej nie należy w nieświadomości społeczeństwa, lecz, bądźmy szczerzy, głównie w samej sztuce lekarskiej, a zwłaszcza w jej wykonawcach zawodowych!

Pomimo olbrzymiego postępu medycyny liczba

*) Drukując poniższe uwagi kol. Zamenhofa, w części tylko tłumaczące powodzenie znachorstwa, rezerwujemy sobie obszerniejsze omówienie tej sprawy, pomiędzy innymi w mającym się wkrótce ukazać artykule kol. Flaum a. (Red.).

1) Nie przesądając wyroku opinii, sądzimy, że świadectwo lub ekspertyza lekarzy mogłyby wpłynąć na orzeczenie sądu, jak wpłynęły w sprawie znachora gdańskiego, o której na wstępie pisze kol. Zamenhof. Do szczegółu tego jeszcze powrócimy (Red.). p

zwolenników partactwa w ostatnich latach rośnie za-trważająco.

Prof. H. Much z Hamburga, który badał te sprawy bliżej w Niemczech, gdzie partactwo lekarskie nie jest prawnie prześladowane, twierdzi, że liczba chorych, którzy opuszczają szeregi allopatów i przeno-szą się do homeopatów i „kurfuszerów“, wynosi pra-wie 50%!

Gdzie tu jest istotny winowajca tej niepochebnej dla nas statystyki?

Na pierwszym miejscu należy tu bezwzględnie postawić niedoskonałość medycyny. O ile biologja, uczyniła olbrzymie postępy i wciąż zwycięskim krokiem sunie naprzód, o tyle terapia, ta najwięcej ogół obcho-dząca część wiedzy lekarskiej, niestety, brnie do dnia dzisiejszego w oparach płytkich nizin. Rozumie to do-brze i czuje instynktownie to publiczność, która w roz-paczliwych przypadkach ma często okazję przekona-nia się, że pesymizm lekarzy naukowych niezawsze bywa usprawiedliwiony, i że tam, gdzie oficjalna me-dycyna jest bezsilna, często dyletantyzm daje wyniki zdumiewające.

Czy potrzeba na to dowodów?

My lekarze wiemy najlepiej, że te fakty obalić się nie dadzą, chociażby w obronie naszych interesów stawali najwybitniejsi rzeczoznawcy-specjaliści.

Tak zwane „cuda“ są tylko dowodem niedoskona-łości naszej sztuki, i zaprzeczenie ich byłoby nawet nieuczciwym sposobem walki, świadomym grzechem wytrącania ludziom ostatniej nadziei ratunku, która przecież, jak życie wykazało, często nie zawodzi.

Hippokrates wypowiedział zdanie, które do dnia dzisiejszego pozostało niewzruszoną sentencją: „Lekarz ma tylko jedno zadanie: wyleczyć chorego. Jaką drogą tego dopnie, jest rzeczą obojętną“.

Gdybyśmy mieli być konsekwentni, to walkę na-szą z partactwem powinniśmy rozciągnąć nie-tylko na osoby, które je uprawiają, lecz również na to mnóstwo środków lekarskich, reklamowanych przez rozmaitych nieznanych i niepowołanych wynalazców, którzy przyrzekają wyleczenie niemal wszystkich cho-rób.

Czy to nie jest na olbrzymią skalę uprawianie niedozwolonego partactwa, dezorjentującego publiczność i doprowadzającego do zaniedbania chorób przez auto-kurację?

Prócz niedoskonałości sztuki lekarskiej, jako źró-dło powodzenia partactwa, nie małą rolę odgrywają tu również i samj lekarze.

Spójrzmy wszerg i wzdłuż na całej przestrzeni zawodu lekarskiego i odpowiedzmy sobie szczerze, czy sposób uprawiania przez nas szczytnego zawodu lekar-skiego nie przyczynia się w dużym stopniu do krze-wienia partactwa?

Praktyka lekarska zmechanizowała się do naj-wyższego stopnia. Stosunek lekarza do pacjenta stal się zupełnie sztywny, oficjalny. Chory udaje się do le-karza nie tyle z zaufania, ile z namowy otoczenia, czę-sto nawet wbrew własnej woli. Lekarz, widząc chore-go często raz jeden, traktuje go jako obiekt kliniczny lub źródło dochodu. Tam, gdzie zaufanie przestało od-grywać rolę główną, musiały je zastąpić środki od-działywania na wyobraźnię chorego w rodzaju otacza-

nia osoby lekarza mistycyzmem, urządzania nocnych przyjęć, trudnego udzielania się chorym i t. p. Pu-bliczność, nie orjentując się w istocie rzeczy, idzie tam, dokąd ciągną ją tłumy, dziś do normalnego leka-rza X., jutro do Wojnowskiego, o którym słyzy, że do niego trzeba zapisywać się aż kilka tygodni na-przód.

Nie w małym stopniu odstrasza publiczność od normalnej sztuki lekarskiej dzisiejszy kosztowny sy-tem badania i leczenia. Piękne zdobycze w postaci elektro-helio-terapii, niestety, w praktyce niezawsze są ściśle stosowane do wskazania, przeważnie trakto-wane są jako źródło dochodu i narzędzie sugestji. Chory czuje to instynktownie i coraz bardziej traci za-ufanie do nowoczesnej medycyny.

Najwięcej demoralizująco w tym kierunku wpły-wa wzajemny stosunek lekarzy między sobą.

Nie jest bynajmniej paradoksem twierdzenie, że lekarz dzisiejszy połowę dnia spędza na zdobywaniu sobie praktyki, drugą zaś na psuciu praktyki swym kolegom. Walka o chorego doprowadziła dziś do ta-kich stosunków, że lekarze nawet przestali reagować na wzajemnie sporządzane sobie krzywdy, starając się odplacić pięknem za nadobne przy każdej nadarzają-cej się sposobności. To wzajemne dyskredytowanie się lekarzy działa jaknajfatalniej na zaufanie pacjenta do zawodu lekarskiego, podrywając w nim resztę wiary do sztuki lekarskiej. I im pacjent jest inteligentniej-szy, tem wrażenie jest głębsze i tem odraza jest ostrzej-sza. Tem tylko tłumaczy się masowy odpływ inteli-gencji do znachorów.

Najlepiej charakteryzuje ten stosunek do lekarzy opinia, wypowiedziana niegdyś przez tak światłego mę-ża, jakim był Stanisław Staszic.

„Cóż robią lekarze?“, pyta St.—„Jeszcze nie wie-le dobrego. Oni tylko mieszają urządzenia Opatrzno-ści, bo czasem utrzymują przy życiu tych, którzy zo-stawieni naturze umierać mieli, a zabijają owych, których natura byłaby uzdrowiła. To jest pewna, że z lekarzami pomnażają się choroby.“

Dziś może inteligencja w ten sposób nie wyraża się o lekarzach, ale napewno zaufanie do świata lekar-skiego od owego czasu nie wiele może się podniosło.

Oto główne źródła powodzenia partactwa lekar-skiego nietylko u nas, lecz na całym świecie. O ile nie sięgniemy do nich, wszelka walka z niem będzie zgó-ry skazana na niepowodzenie. Mam nawet wrażenie, że walka intelektualna z tą plagą drogą rozpraw pu-blicznych jest nawet przeciwwskazana, gdyż prócz te-go, że zazwyczaj kończy się ona reklamą dla partacza, naraża ona świat lekarski na świadectwo ubóstwa tem smutniejsze, im podstawy powodzenia partaczy oka-zują się absurdalniejsze!

Właściwą drogą do naprawienia tych nienormal-nych stosunków jest droga zbliżenia się do pacjenta pod jednym hasłem godnem szczytnego posłannictwa lekarskiego: „miej serce i patrzaj w serce“.

Leon Zamenhof (Warszawa).



MEDYCINA SPOŁECZNA

Zdrowie Warszawy w okresie powojennym.

Podał

Marcin KACPRZAK (Warszawa).

(Dokończenie).

W higienie szkolnej nastąpiły za rządów polskich radykalne zmiany. Za czasów rosyjskich opieki higienicznej nad szkołami nie było prawie wcale. Nadzoru nad szkołami elementarnymi, sprawowanego wówczas przez lekarzy miejskich, nie można było traktować, jako działalności higienicznej. W roku 1915, kiedy sprawa ta przeszła do Wydziału Oświecenia, utworzono specjalną sekcję higieny szkolnej i powołano do pracy lekarzy szkolnych, a do pomocy dodano im higienistki szkolne. Liczba lekarzy szkolnych stopniowo wzrastała i w roku 1925 wynosiła 36, a higienistek — 34.

Liczba lekarzy szkolnych	35	36	36
„ higienistek	30	31	34
„ dzieci zbadanych	50.130	57.315	58.815
„ dokonanych przez			
higienistek wywiad.	4.216	6.670	6.634
„ wydanych kąpiele	140.894	134.782	152.804

Lekarze na początku roku szkolnego badają wszystkie dzieci nowowstępujące, ponadto każde dziecko jest badane 4-krotnie w klasach: 1, 3, 5 i 7,

w potrzebie zaś zawsze jest skierowywane do lekarza przez higienistki. Dzieci słabowite znajdują się pod stałą opieką lekarską, są leczone w ambulatoriach, wysyłane w miarę możliwości na letnie kolonie i półkolonie, prowadzona jest pracownia psychotechniczna. Higienistki szkolne prowadzą stały nadzór nad stanem zdrowia dzieci, kładąc nacisk na utrzymanie w czystości lokali, na czystość ciała i odzieży (obowiązkowe kąpiele). Naturalnie, pod wielu względami są to tylko zaczątki, które jednak, o ile okoliczności pozwolą, rozwiną się w akcję, odpowiadającą potrzebom wielkiego miasta. Szczególną uwagę zwrócono na leczenie zębów, refrakcję, walkę z ostreimi chorobami zakaźnymi i gruźlicą. W ostatnich latach wszczęto szeroką kampanję przeciwgruźliczą. Na uwagę zasługują Liga szkolna przeciwgruźlicza, która rozwinęła energiczną działalność, obejmując coraz szersze kręgi dziatwy szkolnej. Między innymi prowadzi ona sanatorja — szkoły w Skolimowie i Miłosnej i specjalną przychodnię przeciwgruźliczą dla dzieci przy ul. Hożej.

Brak lokali szkolnych dawał się mocno we znaki, i do ostatnich czasów sprawa ta nie została uregulowana. Wybudowano wprawdzie od czasów rosyjskich 24 gmachy szkolne (pozostały po wyjściu Rosjan 2), z nich kilka wzorowych, jak na Młynarskiej, Karolkowej, Białoleckiej, na Rybakach i t. d., nie mogą one jednak zaspokoić potrzeb i w wielu szkołach nauka odbywała się w lokalach wynajętych nieodpowiednich

T A B L I C A 4.

Szpitala miejskie w 1925 r.

ZAKŁADY	Etatowa liczba łózek	Rzeczywista liczba dni łózek zredukowana do okresu rocznego	Rzeczywista liczba dni szpitalnych	Średnio dni szpitalnych		Z m. a r t o			Ogółem leczono		
				na 1 łóżko	na 1 chor.	M.	K.	Og.	M.	K.	Og.
Szpital Dzieciątka Jezus	1.046	923	330.171	357,8	27,1	506	459	965	5.332	7.836	13.168
św. Ducha	330	294	106.834	362,8	29,3	261	167	428	2.063	1.911	3.974
św. Rocha	102	85	30.707	362,1	22,2	97	50	147	874	611	1.485
przy ul. Złotej	103	95	27.085	284,8	28,7	42	36	78	442	563	1.005
Przemienienia Pańskiego	443	405	146.166	360,7	28,7	275	192	467	2.189	3.018	5.507
Starozakonnych	1.094	1.022	336.993	329,6	26,1	461	414	875	5.996	7.810	13.806
św. Stanisława	260	235	67.136	285,5	26,4	153	122	275	1.230	1.441	2.671
Wolski	161	143	62.073	433,8	31,8	152	145	297	1.061	1.090	2.151
Łazarza	614	557	167.632	300,8	31,1	138	119	251	2.243	3.579	5.822
Instytut oftalmiczny	82	82	27.014	329,4	29,5	—	—	—	456	524	980
Szpital św. Jana Bożego	320	320	122.165	281,8	176,8	57	32	89	573	451	1.024
Zakł. położ. im. Ks. Anny Mazowieckiej przy ul. Karowej	98	75	33.445	443,7	8,8	—	30	30	—	3.891	3.891
Zakł. położ. św. Zofji	76	66	30.441	463,8	8,6	—	26	26	—	3.621	3.621
św. Elżbiety na Pradze	50	38	11.245	293,9	8,8	—	3	3	—	1.304	1.304
Szpital Karola i Marji	100	98	30.072	307,6	18,3	126	221	95	928	796	1.724
Razem	4.879	4.439	1.529.179	344,5	26,4	2.268	1.890	4.158	23.687	38.446	62.133

U w a g a: Etatowa liczba łózek w-g oddziałów: Wewnętrzny 1,433, Ostrozakażny 395, Chirurgiczny 965, Urologiczny 40, Ginekologiczny 175, Położniczy 414, Oczny 156, Gardłany 37, Skórny 282, Weneryczny 270, Nerwowy 152, Psychiatryczny 460, Obserwacyjny 51, Wodowstręt 49.

i na zmiany, czego w żadnej mierze nie można traktować jako zjawiska normalnego.

Szpitalnictwo w ciągu ostatnich lat 20 rozrastało się w bardzo szybkim tempie. W chwili przejścia szpitali i zakładów dobroczynnych przez zarząd Magistratu Warszawa posiadała 2,651 miejskich łóżek szpitalnych. Na początku wojny liczba ta wzrosła do 4.161, w roku 1925 Warszawa liczyła już 5.003 miejsca. (Tabela Nr.—).

By otrzymać obraz ogólnego stanu zaopatrzenia ludności pod względem szpitalnym (prócz wojska) do tego należy dodać 6 szpitali o charakterze społecznym, posiadających 617 łóżek i 22 lecznice prywatne i 564 łóżkach.

W rzeczywistości pojemność szpitali zwiększyła się znacznie więcej, niż wypada z wyszczególnionych liczb. W poprzednich latach każdy szpital obliczał łóżka etatowe według własnego systemu, gdyż nie było żadnych norm, obowiązujących dla wszystkich szpitali. Stan ten posiadał wiele cech ujemnych, uniemożliwiał regularny i równomierny podział chorych, nie pozwalał na porównanie poszczególnych szpitali między sobą i nie dawał obrazu istotnego ich zapelnienia. Od r. 1924 przyjęto za normę, że na każde łóżko szpitalne winno przypadać nie mniej, niż 20 — 25 m³, i odtąd na tej podstawie obliczana jest pojemność szpitali. Z konieczności jednak szpitale przyjmowały chorych ponad ustaloną normę.

Nowych szpitali w ostatnich latach nie budowano, nie wprowadzano też w życie tej części planu rozbudowy (ogólny plan obejmuje dwadzieścia lat), która była przewidziana na ubiegłe lata. Dokonane jednak zostały inwestycje kapitałowe, które umożliwiły lepsze wykorzystanie istniejącej przestrzeni. Zbudowano też kilka obszernych pawilonów, jak w szpitalu Starozakonnych, Przemienia Pańskiego, Jana Bożego i innych. Należy dodać, że niema szpitala, w którymby ostatnio nie wykonano znacznego remontu. We wszystkich prawie zostały zwiększone zapasy bielizny, uzupełnione zapasy narzędzi chirurgicznych, wreszcie każdy prawie szpital dokonał pewnych, niekiedy znacznych ulepszeń w urządzeniu pracowni, niezbędnej dla normalnej pracy klinicznej. Brak szpitali dawał się ostro odczuwać do ostatnich czasów, i szpitale były na ogół stale przepełnione. W roku 1925 średnio na jedno łóżko szpitalne przypadało 344 dni, a w poszczególnych szpitalach liczba ta była znacznie większa: w Wolskim wynosiła 433, w zakładzie położniczym św. Zofji — 463. To wskazuje, że szpitale przyjmowały taką liczbę chorych, jaką mogły pomieścić. Pomimo to część zgłaszających się chorych nie mogła być przyjęta. Tak np w roku 1925 odmówiono przyjęcia w 5.031 przypadkach wyłącznie z powodu braku miejsca. Przeciętnie pobyt chorych w szpitalach, po wyłączeniu zakładów położniczych i zakładów dla chronicznych, wahał się od 17 — 28 dni. Zestawienie przeciętnej liczby dni, przypadającej na łóżko etatowe i na chorego, wskazuje, jak szybka jest zmiana chorych w szpitalach.

Śmiertelność w szpitalach w latach poprzednich wahała się w dość wąskim zakresie: najwyższa była w roku 1920, bo wynosiła wówczas 9,6%, najniższa w 1925 roku — 7,2%. Ten stosunkowo niski odsetek zgonów tłumaczy się włączeniem do ogólnej sumy chorych wenerycznych, skórnych, ocznych, których śmier-

telność była minimalną, bo poniżej 1%, i położnicę, wśród których zgony wynosiły 0,8%.

W oddziałach wewnętrznych, posiadających najwyższą śmiertelność, odsetek zgonów wynosi przeciętnie 14,7. W tych też oddziałach wysoka jest liczba zgonów przed 24 godz.—1,7%. Nie są to jednak wszystko nieszcześliwe przypadki, bo w szpitalach ostrozakażnych ten odsetek zgonów w ciągu pierwszej doby (na 100 chorych) wynosi 1,3%, co wskazuje na bardzo późne zwracanie się do szpitali.

Ciekawy obraz dają chorzy pod względem grup wieku: wśród ogółu chorych dzieci poniżej lat 5 tworzą 3,8%, dzieci i młodzież w latach 5 — 20 wynoszą 14,4%, wiek produkcyjny od 20 do 60 lat — 75,2%, a starzy powyżej 60 — 6,6%.

Pod względem składu pacjentów co do narodowości żydzi tworzą zaledwie 23% ogólnej liczby chorych, znacznie więc mniej, niżby przypadalo z odsetka, jaki stanowią wśród ogółu ludności.

Najostrzejszą potrzebą w szpitalnictwie jest brak zakładów dla chorych na gruźlicę, tak w okresie początkowym, jak i w stadium daleko posuniętego rozpadu. By choć w części temu zaradzić, utworzono oddziały dla chorób piersiowych w kilku szpitalach miejskich: św. Duchy, Wolskim, przy ul. Złotej, Dz. Jezus i otwarto uzdrowiska w Otwocku (90 łóżek) i w Mieni (34 łóżka). W sumie miasto posiada obecnie 543 łóżka dla chorych na gruźlicę. Pozatem Magistrat nabył 2 w Otwocku, które tylko ze względów formalnych nie zostały wyzyskane. Do dalszych planów należy wybudowanie olbrzymiego sanatorium na 1.000—2.000 łóżek. W tym celu zakupiono 5 włók ziemi pod Otwockiem.

Sprawa personelu szpitalnego nie jest dotąd ostatecznie uregulowana. Szczegółowe rozpatrzenie tablicy wykazuje bardzo znaczne różnice między poszczególnymi szpitalami. Wprawdzie rozkład gmachów szpitalnych, rodzaj chorych, ich wiek, miejscowa klasyfikacja pracowników i szereg innych przyczyn wpływają na tak wielką różnorodność, muszą być jednak przyczyny głębsze, sprawiające, że w szpitalu św. Rocha na jednego pomocnika lekarskiego, włączając siostry miłosierdzia, przypada 8,5 łóżek, w szpitalu przy ul. Złotej — 10,3, a w szpitalu Starozakonnych — 43,8. Najmniejszym wahaniem ulega liczba lekarzy. Od roku 1918 personel szpitalny uległ nieznacznej redukcji z 2379 do 2308; w roku 1925 na jedną osobę personelu przypadało 2,2 łóżek etatowych.

Wyszkolenie personelu pomocniczego i niższego pozostawia dotąd sporo do życzenia.

Koszty utrzymania chorych w szpitalach, jak widać z tablicy Nr. 5, również podlegają szerokim bardzo wahaniom. Choć i tutaj rodzaj szpitala jest czynnikiem decydującym. Należy jednak podkreślić wyjątkowo niskie koszty odżywiania, bo wynoszące przeciętnie zaledwie 1 zł. 10 gr.

Trudności natury ekonomicznej nie pozwoliły rozwinąć się szpitalnictwu, jak należy, wpływały niekiedy ujemnie na pracę codzienną. W szpitalach warszawskich znajduje się rocznie około 60 tysięcy chorych, na których przypada przeszło półtora miliona dni szpitalnych.

TARLICA 5.
Szpitale Warszawskie miejskie w 1925 r.

Nazwa szpitala	Liczba łózek etat. na jedn.					Dzienny koszt			Przeciętny roczny koszt jednego łózka faktycznie przez cały rok zajętego					
	Lekarze	Personel pom. lek. i siostry miłos.	Personel kancel. i oficjalisci	Niższa służba sal. i st. gospodarza	Liczba łózek etat.	Lekarza	Siostrę mił. i pom. lek.	Kancelistę i oficjalistę		Pracownika niższej st. sal. i st. gospodar.	Dzienny koszt			
											Utrzymanie l-go chorego	Zywnienia l-go chorego	Leków i środków opatrunkow. na l-go chorego	Zł.
Dzieciątka Jezus	77	91	22	363	1046	13,6	11,5	47,5	2,9	Zł. 7,76 gr.	Zł. 1,02 gr.	36 gr.	2,833	91
Sw. Ducha	33	30	7	107	320	10,0	11,0	47,1	3,1	6,40	1,10	23	2,335	03
Sw. Rocha	9	12	3	31	102	11,3	8,5	34,0	3,3	9,55	1,19	32	3,491	98
Przy ul. Złotej	4	10	3	33	103	25,7	10,3	34,3	3,1	8,86	1,61	15	3,243	46
Przemienienia Pańskiego	26	42	10	148	443	17,0	10,5	44,3	3,0	7,25	1,--	33	2,648	77
Starozakonnych	46	25	14	333	1094	23,8	43,8	78,1	3,3	6,97	1,02	31	2,543	73
Sw. Stanisława	14	27	7	85	260	18,6	9,6	37,1	3,1	9,98	-96	13	3,642	95
Wolski	9	18	5	54	161	17,9	8,9	32,2	3,0	6,47	1,24	12	2,361	16
Sw. Łazarza	28	16	10	119	614	21,9	38,4	61,4	5,2	7,43	1,41	33	2,715	12
Instytut oftalmiczny	5	8	3	19	82	16,4	10,2	27,3	4,3	12,26	1,20	42	4,495	86
Sw. Jana Bożego	15	17	6	119	320	21,3	18,8	53,5	2,7	7,14	1,19	16	2,606	89
Zakł. pot. na Karowej	9	11	4	33	98	10,9	8,9	24,5	2,9	5,49	1,--	8	2,002	34
„ sw. Zofji	7	7	3	25	76	10,8	10,8	25,3	3,0	9,24	1,11	20	3,358	16
„ sw. Elżbiety	4	5	3	10	50	12,5	10,0	17,0	5,0	8,49	-98	35	3,102	16
Karola i Marji	12	2	5	52	100	8,3	50,0	20,0	1,9	9,92	-82	11	3,599	53
Uzdrowisko w Otwocku	3	5	3	24	90	30,0	18,0	30,0	3,8	9,02	1,48	10	3,334	79
Sw. Józefa w Mieni	1	5	2	10	34	34,0	6,8	17,0	3,4	7,66	1,41	14	2,781	33
Razem	302	331	110	1565	5003	16,6	15,1	45,5	3,2	7,48	1,10	27	2,730	48

Trudności w egzekwowaniu opłat są bardzo duże, i połowa chorych utrzymywana jest całkowicie na koszt miasta (56% w roku 1925). Należy dodać, że Warszawa, jako największe miasto i stolica, ściągą tysiące chorych z całego państwa. Chorzy pozamiejscowi tworzą czwartą część ogółu chorych. Poprawa warunków finansowo — gospodarczych ułatwi sytuację podwójnie: zmniejszy liczbę chorych wogóle, bezpłatnych w szczególności oraz pozwoli na rozbudowę szpitali i odpowiednie ich urządzenie.

Urząd weterynaryjny, tworzący część Wydziału Zdrowia, prowadzi nadzór na stanem zdrowotnym inwentarza, utrzymywanego stale w Warszawie, jak i sprowadzanego do Warszawy, która jest największym punktem handlu inwentarzem w kraju. Etat Urzędu składa się z 26 lekarzy weterynaryjnych i 36 osób personelu pomocniczego.

Od kwietnia 1924 roku 12 lekarzy weterynaryjnych i 36 pomocników, pracujących w rzeźniach i na targowiskach, przeszło do wydziału II (przedsiębiorstw miejskich i koncesjonowanych), pozostała część z inspektorem na czele, tworząc nadal Urząd Weterynaryjny, prowadzi walkę z epizootjami i sprawuje nadzór nad fachową działalnością lekarzy weterynaryjnych w całym mieście, nie wyłączając pracujących w wydziale II, ma kontrolę nad miejscami wyrobu i sprzedaży produktów mięsnych.

Ogólna liczba zwierząt, stale utrzymywanych w Warszawie, w ostatnich latach spadła znacznie, co z punktu widzenia sanitarnego należy uważać za zjawisko dodatnie, gdyż posesję, w których przebywają

zwierzęta, znajdują się zawsze w gorszym stanie, niż te, w których zwierząt niema! Prócz tego zmniejsza to, możliwość szerzenia się chorób, przenoszonych się ze na ludzi.

Stan sanitarny obór, stajen, chlewów, miejsce postoju koni przyjezdnych naogół nie jest zadawalający. Wszelkie nalegania ze strony lekarzy weterynaryjnych, współdziałających z lekarzami sanitarnymi, nie doprowadzają do pożądanego skutku. Właściciele zwierząt należą najczęściej do ludzi niezamożnych i zwykle nie są posiadaczami posesyj zamieszkiwanych. Właściciele posesyj zaś uchylają się od jakichkolwiek ciężarów, związanych z remontem, gdyż zyski z najmu dotąd są niewielkie.

Walka z epizootjami w Warszawie jest trudna ze względu na źródła zarazy, które stale przybywają z inwentarzem, spędzanym ze wszystkich krańców Rzeczypospolitej na ubój i dla celów handlowych. Niejednokrotnie zauważono, że inwentarz jest sprzedawany dlatego właśnie, że jest chory. Z chorób zakaźnych, przenoszonych się ze zwierząt na ludzi, występowały nagminnie w ostatnich latach nosacizna u koni, wąglik u bydła, wścieklizna u psów.

Nosacizna ujawniona została w roku 1922, i, kiedy zaczęła stopniowo wzrastać w roku 1924 (50 przypadków), przeprowadzono malleinizację wszystkich koni w Warszawie, z wyjątkiem należących do wojska i do Towarzystwa wyścigów konnych; choroba wkrótce przestała się szerzyć i później większych rozmiarów nie przybierała.

Wąglik wystąpił w roku 1924 w XXI okręgu

T A B L I C A 6.
Stan sanitarny lokali zamieszkałych w Warszawie według danych Wydziału Zdrowia.

O k r a g	Liczba ogólna	Jednoizbowe	Dwuizbowe	Na facjatakach	W suterenach	Zrujnowane	Stan higieniczny						Zaopatrzenie w wodę				Urządzenia kanalizacyjne				Oświetlenie						
							Ciemne	Wilgotne	Ciemne i wilgotne	Liczba izb w lokalach mieszkalnych	Liczba mieszkańców	W tem sublokatorów	Liczba mieszkań w lokalach jednoizbowych	Liczba mieszkań w lokalach dwuizbowych	Ilu mieszk. niema wodociągów	Liczba wspólnych wodociągów i dla ilu mieszkańców	Liczba wanień w domu, czynnych i połączonych z kanalizacją	Ile mieszkań niema zlewu	Liczba wspólnych zlewów i dla ilu mieszkań	Ile mieszkań niema wateklozetu	Liczba wspólnych wateklozetów i dla ilu mieszkań	Ile mieszkań niema gazu	Ile mieszkań niema elektryczności				
I	9556	4140	2084	793	391	8	165	519	220	22226	39491	4043	14220	14	9315	3913	470	3075	1291	3954	521	3038	6396	336	3439	6468	4728
II	8851	3926	2477	841	232	49	237	1017	374	18117	43931	5111	16003	17	12370	3582	530	2636	377	3651	569	2336	6599	378	2634	6337	6425
III	16193	6193	3732	977	869	27	196	1014	285	36425	81062	5188	25950	16	18657	5699	716	2873	1229	5768	695	2791	9079	422	1658	9380	10076
IV	9340	1866	2234	395	402	49	106	334	273	25366	53653	4735	7844	15	11977	1116	108	512	665	1201	103	493	3546	92	358	2150	4690
V	14925	7563	4133	855	1037	19	107	197	479	27126	88725	5753	33424	20	23103	5514	666	3064	302	5692	666	3052	10795	245	1119	8980	11552
VI	13798	6686	3659	948	624	76	187	928	494	26530	65522	4972	27213	13	18386	6101	778	3167	629	6172	779	3175	9635	363	1402	10714	9604
VII	17600	7047	4622	1256	74	26	202	548	132	38130	84250	6728	27373	14	22051	6526	924	3909	1279	6623	888	3769	11078	524	2051	11653	1291
VIII	13342	3184	2844	646	619	44	431	755	492	37481	68571	6767	11397	14	13361	2487	313	1626	2160	2648	320	1588	5141	259	1231	5646	6313
IX	8190	3542	1321	287	393	7	68	228	203	20200	37225	4161	13209	12	5779	3927	449	2786	1632	3851	453	2692	4602	158	870	5389	3967
X	10405	3772	1910	792	582	12	77	346	247	30599	44191	4304	10525	14	7988	2973	361	2140	2757	2994	370	2137	4899	331	2306	5040	3138
XI	13422	4495	2224	503	688	4	131	156	202	41097	58961	6451	14479	16	9241	3831	558	2514	4162	3872	557	2552	5602	380	2041	6273	4271
XII	5789	1475	971	300	137	3	18	108	52	18619	24976	1576	3968	12	3942	1477	187	1157	1539	1495	192	1162	2554	182	1282	2574	1124
XIII	12603	3731	2065	486	713	13	92	406	271	37710	56047	7595	12763	14	8432	3706	386	2060	2789	3764	376	1989	5288	304	1400	5395	4287
XIV	10626	4420	3533	635	367	106	194	860	180	20922	49987	4224	17441	14	17206	4756	399	1583	340	4786	434	1698	7178	272	628	8180	7793
XV	8519	4073	2630	679	319	75	96	599	116	15419	42290	3946	17345	20	13379	4205	309	1074	198	4227	304	1094	6630	76	238	6760	7151
XVI	6043	3612	1374	473	308	75	131	1894	317	10125	27392	1764	14894	13	6821	4102	161	718	286	4116	180	943	5273	42	380	5609	4069
XVII	1632	847	617	262	0	6	0	8	0	2668	7316	330	3353	11	3022	1623	12	103	8	1633	12	103	1629	8	102	1582	1498
XVIII	1484	609	679	343	1	2	2	13	0	2522	6776	175	2426	11	3305	1479	0	0	1	1476	0	0	1483	0	0	1485	1475
XIX	1625	1303	239	243	25	10	17	81	51	2073	7606	339	5869	13	1260	1586	0	0	3	1609	0	0	1621	0	0	1620	1495
XX	2923	1997	668	412	22	39	19	513	29	4348	13278	535	8276	13	3242	2799	39	184	48	2755	46	253	2850	13	49	2881	2519
XXI	1114	757	262	77	11	13	9	138	8	1577	5477	139	3478	14	1418	957	64	382	2	936	64	382	1076	17	86	1076	1036
XXII	5381	3905	1034	607	137	37	38	359	180	7582	24432	933	16801	18	4980	4744	23	104	56	4649	14	71	5061	2	8	5186	4719
XXIII	4374	3336	738	532	93	15	11	222	56	5943	20866	1090	14899	15	4566	4133	15	161	55	4085	71	442	4173	11	35	4032	3974
XXIV	3178	1887	1104	685	4	22	11	171	3	4753	13689	815	7637	11	5215	3164	0	0	0	3150	0	0	3157	0	0	3117	3094
XXV	2817	1019	1521	389	0	11	5	67	4	4982	12595	598	3999	11	6552	2811	0	0	2	2809	1	2	2811	0	0	2713	2757
XXVI	3543	1953	1109	237	14	36	12	275	17	6395	17108	825	8599	11	5709	3202	4	13	278	3243	5	25	3375	17	131	3291	2164

0007070 07010 40701 11650 00070 761 250 11756 4685460025 035117 830073 43385 90 910767 90413 7472 35841 22088 91149 7620 35887 132131 4432 23149 133511 125205

(Siekierki), gdzie wskutek nieuświadomienia gospodarzy zaraza rozszerzyła się szybko. Wówczas, prócz radykalnego czyszczenia, bielenia i dezynfekcji, zastosowano przymusowe szczepienie metodą pasteurowską. Epidemia wygasła, nie powodując wypadków z ludźmi.

Wścieklizna groźnie szerzyła się w Warszawie w roku 1923 wskutek wielkiej liczby psów, bląkających się w Warszawie i w okolicy. Wydane przepisy co do utrzymania psów, niszczenie psów wałęsających się i bezdomnych, zwiększenie podatków doprowadziły do ograniczenia liczby psów w mieście i do wykorzenia wścieklizny. W ostatnich latach spotykały się już tylko sporadyczne przypadki.

W końcu należy wskazać na jedną z największych bolączek stolicy, a mianowicie na opłakany stan sprawy mieszkaniowej. Niezwykle wymowna, załączona wyżej tablica Nr. 6 nie potrzebuje wielu wyjaśnień. Wskazuje ona aż nazbyt dobitnie, jak wielką przeszkodą musiała być ta kwestja dla podniesienia zdrowotności miasta, i jak wielkie są potrzeby pod tym względem. 34% mieszkańców stolicy zajmuje jednoizbowe lokale, a posiadających więcej niż izbę i pokój jest zaledwie 42%. Komfort wewnętrzny mieszkań jest minimalny: 44% mieszkań nie posiada ani wodociągu, ani zlewu, 64% niema gazu, 60% jest bez elektryczności, w 64% brak ustępu z wodą, a posiadających wanny jest zaledwie 10%!!! Maksymalna liczba lokatorów w jednej izbie waha się od 11 do 20. W poszczególnych okręgach sprawa przedstawia się wprost rozpaczliwie, bo w niektórych warunki nie wiele różnią się od warunków małomiasteczkowych, napół wiejskich. I to ma znaczenie nietylko ze względu na łatwość szerzenia się chorób. To świadczy przedewszystkiem o bardzo niskiej stopie życiowej, której najlepsza służba zdrowia nie zastąpi.

Wysiłki najlepszej organizacji sanitarnej w takich warunkach muszą często rozбивać się o trudności niemal nie do pokonania.

Ten krótki rys organizacji sanitarnej miasta Warszawy i działalności Magistratu w dziedzinie zdrowia publicznego za przeciąg ostatnich lat dziesięciu wykazuje, że pomimo trudnych warunków postęp, niekiedy znaczny, widoczny jest we wszystkich niemal dziedzinach zdrowotności. Przed wojną zagadnienia zdrowia, jako takie, ze społecznego punktu widzenia biorąc, nie istniały. Walka z chorobami zakaźnymi, zwalczanie chorób społecznych, nadzór nad produktami spożywczymi były zaledwie w zarodku, o medycynie zapobiegawczej w dzisiejszym rozumieniu tego wyrazu — nie myślano wcale, a cały aparat sanitarny sprowadzał się do kilku lekarzy, których obarczano funkcjami raczej urzędników, niż higienistów. Zresztą, pojęcie „higjenista“ wówczas w praktycznym zasto-

sowaniu jeszcze naprawdę nie miało określonego znaczenia. Dzisiejsza służba zdrowia Warszawy rozporządza 36 lekarzami, parokrotnie wyższą liczbą personelu pomocniczego, posiada znaczne i w większości przypadków zupełnie nowoczesne urządzenia techniczne, jest w stanie rozwinąć działalność sanitarną we wszystkich kierunkach, może zapewnić stolicy prawie wszystko, czego higjena dzisiejsza wymaga. Aparat administracyjno-sanitarny Warszawy jest prawdopodobnie jeden z najbogatszych w Europie, co nie przeszkadza zupełnie twierdzeniu, że ma on wiele jeszcze do zrobienia, udoskonalenia, uzupełnienia — dalszy jednak rozwój, zdaje się, winien iść więcej w głąb, niż wszcz. Służba weterynaryjna jest obecnie kilkakrotnie liczniejsza, niż przed wojną. Szpitalnictwo wzrosło również parokrotnie; należy dodać, że jeszcze przed wojną szpitalnictwo stało znacznie wyżej, niż służba zdrowia, potrzeby więc jego po wojnie były stosunkowo mniejsze. Szpitalnictwo w ostatnich latach może z konieczności raczej doskonalilo się, niż rozwijało, i w dziedzinie ulepszeń zrobiło wiele. Systematyczne, choć powolne przeprowadzane nakreślonego planu pozwoli zadośćuczynić najbardziej palącym potrzebom i pod względem pojemności szpitalnej.

Obywatel, oceniający wartość organów służby zdrowia tradycyjnie, na podstawie czystości miasta lub takich bolączek, jak sprawa mieszkaniowa, postępu nie spostrzega. Zewnętrzny wygląd miasta nie ma dla zdrowia takiego znaczenia, jak dawniej przypuszczano, choć jest rzeczą ważną. Na szczególne podkreślenie zasługuje, że czystość ulic, podwórz, klatek schodowych zależy więcej od samych obywateli, systemu gospodarki ogólnej i władz policyjnych, niż od higienistów, którzy nie mogą również zaspakajając głodu mieszkniowego, zaopatrzyć ludność w wodociągi, kanalizację, bruki i ogrrody.

Ze Warszawa pod względem warunków zdrowotnych nie dorównywa wielu miastom zachodnio-europejskim i amerykańskim, nie jest taka, jaka powinna być stolica Polski, winą są temu czynniki głębsze, nie zmieniające się z dnia na dzień, mało, lub wcale niepodlegające kontroli służby zdrowia. Trudności natury ekonomicznej, które ciążyą nad całym naszym życiem, uniemożliwiły wiele poczynań, dotyczących zdrowotności publicznej, paraliżując nieraz akcję sanitarną i obecnie. Niska stopa życiowa, niska kultura, brak konsolidacji społecznej i harmonji różnorodnych dziedzin życia naszego odbija się ujemnie i na sprawie zdrowotnej.

Zdrowie jest wypadkową wielu czynników.

Wiadomości bieżące.

— W Nr. 7 „Lekarza Polskiego“ z r. b. znajdujemy pod nagłówkiem: „Zlekceważona uchwała“ list stałej Delegacji Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich, przypominający uchwałę XII Zjazdu, domagającą się połączenia spraw Opieki Społecznej ze sprawami

Zdrowia Publicznego w jednym naczelnym urzędzie z lekarzem na czele i t. d. List ten opatruje redakcja uwagą, z której wynika, że „j e d y n e m (podkr. nasze) pismem Lekarskiem, które broniło i broni niezależności Służby Zdrowia, jest „Lekarz Polski“.

Z powodu tej uwagi pozwalamy sobie przypomnieć Szan. Redaktorowi „Lekarza Polskiego“ następujące artykuły, drukowane w „Warsz. Czasopiśmie Lekarskim“:

Jerzy Bujalski: Po zniesieniu Ministerstwa Zdrowia Publicznego — 1924, Nr. 2. (po części) Waclaw Jeżewski. Dwie polityki sanitarne w oświetleniu budżetowym — 1924 NNr. 1 i 2.

Jerzy Bujalski: Zdrowie publiczne w Sejmie i Rządzie 1921. Nr. 9.

Jerzy Bujalski: Naczelne władze sanitarne po zniesieniu Ministerstwa Zdrowia — 1925, Nr. 2.

Tomasz Janiszewski: Sprawy zdrowia publicznego wobec reformy administracji. 1926, Nr. 3 (artykuł napisany na zaproszenie redakcji).

Kacper Marciniowski. Organizacja Służby Zdrowia w Polsce po zniesieniu Ministerstwa Zdrowia — 1926, Nr. 4.

Może przypomnienie to wpłynie na zmianę sądu o wyłączności stanowiska „Lekarza Polskiego“ w sprawie obrony niezależności Służby Zdrowia u nas.

— Na stanowisko jednego z wice-prezydentów m. Warszawy wybrany został kol. Wincenty Bogucki, dotychczasowy kierownik wydziału zdrowia Magistratu m. Warszawy. Wybór ten nasz świat lekarski przyjmie z zadowoleniem, pożyteczna bowiem działalność kol. Boguckiego na dawniejszym stanowisku uprawnia do przewidywania, że sprawy zdrowotne naszego miasta znajdą w nim gorliwego orędownika i kompetentnego wykonawcę.

-- Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej komunikuje, że ambasada francuska zawiadomiła nasze władze, iż w październiku r. b. odbędzie się XIX kongres medycyny francuskiej w Paryżu. Ponieważ w kongresie tym biorą udział i lekarze zagraniczni, przeto ambasada pragnęłaby mieć listę uczestników z Polski. Koledzy, pragnący wziąć udział w tym kongresie, powinni zgłaszać się do swoich izb, a te przesyła listy kandydatów do Naczelnej Izby do dnia 1 września. Jeżeli zgłoszą się kandydaci, Naczelna Izba wystąpi o ulgi pasportowe.

Sekretarz: w/z Dr. Podczaski Przewodniczący: Dr. Bączkiewicz.

— VII Zjazd Internistów Polskich odbędzie się w dniach od 26 do 29 września 1927 r. w Poznaniu. Jako tematy programowe wyznaczyl ostatni Zjazd: Na pierwszy dzień: Kwasica ref. prof. Dr. Jakób Parnas ze Lwowa, Doc. Dr. Aleksander Oszański z Krakowa. Na drugi dzień: *Dychawica*. Ref. prof. Dr. Wincenty Jeżewski, prof. Dr. Henryk Lubieniecki, obaj z Poznania.

Prosimy uprzejmie o zgłoszenie pokrewnych powyższym tematom referatów, jako i o referaty z wszelkich dziedzin medycyny wewnętrznej. Referaty powinny być oryginalne, nigdzie nie wygłoszone, ani publikowane dotychczas. Czas, wyznaczony na wykład tematu głównego, wynosi 50 minut, za referat luźny lub dodatkowy do tematów głównych 15 minut. W dyskusji wolno zabierać głos 2 razy i to pierwszy raz 5, drugi raz 3 minuty.

Referaty dodatkowe lub inne powinny być przesłane wraz z dokładnym tytułem i ich streszczeniem (art. 14 Regulaminu) do

dnia 15 sierpnia 1927 do Komitetu miejscowego na ręce p. prof. Jeżewskiego lub dr. Jagielskiego, obaj w Poznaniu, Szpital Miejski, ul. Szkolna 14, celem umieszczenia referatu na porządku dziennych obrad.

Przedewszystkiem uwzględnią się prace członków zwyczajnych i honorowych T. I P. Członkiem zwyczajnym może być każdy lekarz, który został przyjęty przez Zarząd Kola lub przez Zarząd Główny w Warszawie po piśmiennem zgłoszeniu się.

Składka na Zjazd wynosi 20 zł., które należy przesłać wraz z zgłoszeniem.

Bliższych wiadomości udziela sekretarjat Zjazdu Poznań, ul. Szkolna 14, Szpital Miejski.

Za Komitet miejscowy:

(—) Prof. Dr. Jeżewski.
przewodniczący.

— Zarząd Związku Lekarzy P. P. Oddział w Radomiu ostrzega Kolegów przed przyjmowaniem jakiegokolwiek posad w tutejszej Kasie Chorych, znajdujących się pod bojkotem ze względu na wymówienie pracy przez tutejszy Zarząd K. Ch. wszystkim lekarzom miejscowym. Nie bacząc na to, że w zatargu tym Zarządowi K. Ch. rozchodziło się o pogrzebienie zasad lekarskich, na co miejscowi lekarze nie chcieli się zgodzić, znaleźli się lekarze zamiejscowi, którzy dla względów egoistycznych i materialnych przyjęli zaproponowane im przez Zarząd K. Ch. posady, przez co okazali się zdrajcami godności i etyki lekarskiej.

Oto nazwiska tych panów: 1) Dr. Kelles-Krauz Stanisław, 2) Dr. Pucek Jakób, 3) Dr. Taubenfeld Jakób, 4) Dr. Perelman Albert, 5) Dr. Lebkuchler Adam, 6) Dr. Cwibak Leon, 7) Dr. Wroński Stanisław, 8) Dr. Matera Piotr, 9) Dr. Zalewski Marjan, 10) Dr. Pakowski Witold.

Związek Lekarzy P. P. — Oddział w Radomiu.

Za przewodniczącego: Dr. Neuman.

Sekretarz (podpis nieczytelny).

— Wiedeński wydział lekarski organizuje w czasie od 26 września do 8 października r. b. kurs p. n. Postępy w medycynie ze szczególnem uwzględnieniem terapii — wraz z ćwiczeniami seminarnymi od 10 do 15 października r. b. Bliższych wiadomości udziela sekretarz Dr. A. Kronfeld Wiedeń IX, Porzelangasse 22.

— W czasie od 24 do 26 sierpnia r. b. odbędzie się w Bernie konferencja międzynarodowa w sprawie wola. Referentami będą znani specjaliści niemieccy, austriaccy, szwajcarscy, włoscy, francuscy, angielscy i amerykańscy.

ZMARLI: Jan Pappé, naczelnik Izby Lekarskiej lwowskiej, wielce zasłużony działacz na niwie społeczno-lekarskiej.

NADEŚLANO DO REDAKCJI.

Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka. T. II. Nr. 3 — 5. Maj. 1927.

TREŚĆ: E. HERMAN. Fizjologia przysadki mózgowej oraz dna III komory. (c. d.) — O. BUJWID. Historia metody Pasteura i jej stosowanie obecne. — G. LEWIN i J. FLIEDERBAUM. O leczeniu zgorzeli i ropni płuc. — W. GŁOWACKA. Prace Levaditiego i jego uczniów nad zarazkiem wścieklizny. (streszcz. zbior.).—Streszczenia pojedyncze i oceny książek.—Wskazówki praktyczne.—Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — L. JELENKIEWICZ. Współczesny stan leczenia wewnętrznego kamicy żółciowej. — L. ZAMENHOF. Na marginesie sprawy Wojnowskiego. — M. KACPRZAK. Zdrowie Warszawy w okresie powojennym. (Dokończ.). — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX. E. HERMAN. La physiopathologie de l'hypophyse et du plancher du III ventricule. — O. BUJWID. L'histoire de la méthode de Pasteur et son application actuelle. — G. LEWIN et J. FLIEDERBAUM. Le traitement de la gangrène et des abcès pulmonaires. — W. GŁOWACKA. Les travaux de Levaditi et de ses élèves concernant le bacille de la rage. (Rév. gén.).—L. JELENKIEWICZ. Sur le traitement interne de la cholélithiase. — L. ZAMENHOF. Remarques à propos de l'affaire Wojnowski.— M. KACPRZAK. Les conditions sanitaires de Varsovie après la guerre. (fin).